

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1969

N°

553

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d Etat)

Par

Françoise MORISE
née le

7 Septembre 1936, à Louviers (Eure)

Présentée et soutenue Publiquement le

TITRE

**Traitement des Stérilités non
obstructives par le Valérianate d'Oestradiol**

Président de Thèse :

Professeur VARANGÖT

Année 1969

N°

THESE

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Par

Françoise MORISE
née le

7 Septembre 1936, à Louviers (Eure)

Présentée et soutenue Publiquement le

TITRE

**Traitement des Stérilités non
obstructives par le Valérianate d'Oestradiol**

Président de Thèse :

Professeur VARANGÖT



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM Alajoanine (T), Bénard (H), Bernard (E), Binet (L), Bulliard (H), Cathala (J), Chabrol (E), Chailley-Bert (P), Cheymol (J), Coste (F), Debré (R), Dechaume (M), Galliard (H), Gaudard d'Allaines (F de), Gennes (L de), Giroud (A), Hazard (R), Heuyer (G), Lacomme (E), Lamy (M), Laroche (G), Lelong (M), Lévy (Melle J), Lévy-Solal (E), Lian (C), Maduro (R), Marchal (G), Mathieu (P), Monod (R), Moreau (R), Moulonguet (P), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Piédelièvre (R), Quénu (J), Renard (G), Senèque (J), Strohl (A), Tanon (L), Turpin (R), Verne (J).

DOYEN Georges BROUET
 1er Assesseur Daniel BARGETON
 2e Assesseur Jean GOSSET

A - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM
Anatomie	DELMAS (A)
-	HUARD (P)
à titre personnel	CABROL (Ch)
- -	OLIVIER (G)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J)
à titre personnel	NEZELOF (Ch)
- -	ORCEL (L)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
- -	DESGREZ (P)
- -	POLONOVSKI (J)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G)
à titre personnel	CARTIER (P)
- -	DREYFUS (J.Cl)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIERE (F)
- -	HARTMANN (L)
Biophysique médicale	BUGNARD (L)
- -	DJOURNO (A)
- -	DOGNON (A)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L)
- -	GOUGEROT (L)
- -	ROUCAYROL (J.Cl)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J)
Histologie et Embryologie	GOUJARD (R)
- -	TUCHMANN-DUPLESSIS
à titre personnel	RACADOT (J)
Microbiologie	FASQUELLE (R)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P)
à titre personnel	BARBIER (P)

MM

Parasitologie	LARIVIERE (M)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
à titre personnel	LOEPER (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J.R)
-	LECHAT (P)
Physiologie	BARGETON (D)
-	MALMEJAC (J)
-	PARROT (J)
à titre personnel	DEJOURS (P)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J)

B -- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MEDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale, droit médical et déontologie ...	DEROBERT (L)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.C)
Pathologie médicale	BUGE (A)
- -	BRICAIRE (H)
- -	CORNET (A)
- -	HOUSSET (E)
- -	LAROCHE (Cl)
à titre personnel	AZERAD (E)
- -	BOUR (H)
- -	BROCARD (H)
- -	CAROLI (J)
- -	FACQUET (J)
- -	LAMBLING (A)
- -	LAUNAY (Cl)
- -	PAYET (M)
- -	PERRAULT (M)
- -	SIGUIER (F)
- -	WORMS (R)
- -	BOUVIER (J)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J)
Chaires de cliniques :	
Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J)
- - (Broussais)	SOULIE (P)
Clinique dermatologique (Saint Louis)	DUPERRAT (F)

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St Louis) ...	DEGOS (R)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude Bernard)	MOLLARET (P)
à titre personnel	BASTIN (R)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte Anne) ...	DELAY (J)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
à titre personnel	LHERMITE (F)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J)
à titre personnel (hématologie)	ANDRE (R)
- - -	BOUSSER (J)
- - -	DREYFUS (B)
(Bicêtre	DEPARIS (M)
(Broussais	MILLIEZ (P)
(Cochin	PEQUIGNOT (H)
(Hôtel Dieu	BARIETY (M)
(Pitié	DREYFUS (G)
Cliniques Médicales (Saint Antoine	BOUDIN (G)
(- -	CONTE (M)
(- -	KOURILSKY (R)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN- BESANCON (L)
Clinique thérapeutique médicale (Saint Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y)
- - (Pitié)	RAMBERT (P)
- - (Rothschild)	WOLFROMM (R)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch)
à titre personnel	GIBERTON (A)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel Dieu)	DEROT (M)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J)
à titre personnel	RICHET (G)
- -	CROSNIER (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P)
Clinique des maladies des enfants (Enfants Malades)	MOZZICONACCI
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants Malades)	MARIE (J)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	IESCAUD (H)
à titre personnel	LESOBRE (R)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent de Paul)	THIEFFRY (S)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551519_0027

	MM
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G)
à titre personnel	KREIS (B)
- -	MEYER (A)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M)
-	LEFEBVRE (J)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
à titre personnel	FISCHGOLD (H)
- -	TUBIANA (M)
- -	CHERIGIE (E)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S de)
Clinique toxicologique (Fernand Widal)	GAULTIER (M)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
- -	KUSS (R)
- -	N...
à titre personnel	RAMADIER (J)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A)

Chaires de cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave Roussy)	DENOIX (P)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H)
à titre personnel	BREHANT (J)

Cliniques Chirurgi- cales	(Beaujon	LORTAT-JACOB (J)
	(-	BAUMANN (J)
	(Cochin	LEGER (L)
	(Hôtel Dieu	PATEL (J)
	(Saint Antoine	GOSSET (J)
	(Salpêtrière	SICARD (A)
	(Tenon	OLIVIER (Cl)

MM

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F)
- - (Saint Louis)	DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE D'
- - - - - (Foch)	AUBIGNE (R)
- - - - - (Beaujon)	PADOVANI (P)
- - - - - (Beaujon)	CAUCHOIX (J)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)...	JUDET (R)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
à titre personnel	CHIGOT (P.L)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J)
à titre personnel	GAUDART D'
- - - - -	ALLAINES (Cl)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F)
- - (Saint Antoine)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port Royal).....	VARANGOT(J)
Clinique de Neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
à titre personnel	LEBEAU
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BREGEAT (P)
- - (Hôtel Dieu)	OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P)
Clinique urologique (Cochin).....	ABOULKER (P)
- - (Necker)	COUVELAIRE(R)

C - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM

Anatomie	GILLOT (Cl)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch)
Bactériologie	CHRISTOL (D)
Bactériologie	LE MINOR (L)
- - - - -	(CARTIER (P)
Bi chimie médicale	(GONNARD (P)
- - - - -	(NORDMANN (J)
Chirurgie	CERBONNET (G)
- - - - -	(BESSIS (M)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER(G)
- - - - -	(BLANCHER (G)
Hygiène	(CORRE-HURST (MmeL)
Médecine légale ...	(CECCAL (P)
- - - - -	(HADENGUE (A)
- - - - -	(FOURNIER (E)

MM

Médecine générale	AUSSANNAIRE (M)
Maladies infectieuses ...	DUPONT (V)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G)
Pédiatrie	ROSSIER (A)
- - - - -	(COURSAGET (J)
Physique médicale	(GREMY (F)
- - - - -	(PELLERIN (P)
- - - - -	(DURAND (J)
Physiologie	(GIRARD (Fr)
- - - - -	(HUGELIN (A)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)
Pharmacologie	SCHMITT (H)

D - PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

MM

Pathologie chirurgicale RUDLER (J) Pr s.ch

E - PROFESSEURS ASSOCIES

HormonologieMORICARD (R)

Statistique médicale et épidémiologieSCHWARTZ (D)

NéphrologieMAXWELL (M)

Secrétaire général de la Faculté M.LENA (J)
conseiller administratif Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en chef de la Bibliothèque)
Conservateur du Musée d'Histoire de la) M.le Docteur HAHN (A)
Médecine

Conservateurs Mme FORGET (F)
.....Mlles DUMAITRE (P)
LAURENT (H)
LE NOIR (G)

Bibliothécaires (Mmes CONTET (J)
.....(Mlles DUROZOY (M.F)
(ROBERGE (D)
(LE QUANG LINH (G)
(REUGE (M)

A mes parents

A mon frère

A Monsieur le Professeur VARANGOT

Professeur de Clinique de Gynécologie et d'
Obstétrique à la Faculté.

Membre de l'Académie de Médecine

Membre de l'Académie de Chirurgie.

qui nous fait l'honneur de
présider cette thèse
Qu'il trouve ici l'expression
de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur MUSSET
Professeur Agrégé
Accoucheur des Hôpitaux de Paris.

qui nous a accueillie dans son service
et dont l'enseignement a été pour
nous un très grand enrichissement.
Qu'il trouve ici l'expression de
notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BELAISH
Chef du Centre de Stérilité de l'Hôtel Dieu

qui nous a fourni la matière de cette
thèse et a contribué à sa réalisation.

En remerciement de l'aide qu'il nous
a apportée, qu'il nous soit permis de
lui témoigner ici l'expression de notre
gratitude.

A Madame le Docteur BASCH,

A Monsieur le Docteur ROZENBAUM

qui ont si aimablement mis
leurs dossiers à notre
disposition.
Qu'ils soient remerciés de l'aide
qu'ils nous ont prodiguée.

Je dédie cette thèse.

I N T R O D U C T I O N

I N T R O D U C T I O N

Les effets du traitement par le Valérianate d'oestradiol furent étudiés dans deux types de stérilité ; l'une relevant de l'insuffisance de l'ascension spermatique l'autre appartenant au groupe des stérilités endocriniennes. Dans ce dernier cas, l'administration de l'oestrogène retard était en général décidée sur la constatation d'une insuffisance folliculinique lors des dosages hormonaux parfois d'une insuffisance globale du corps jaune.

Dès 1964, le Docteur BELAISH expérimente au centre de Stérilité de l'Hôtel Dieu et dans sa clientèle le valérianate d'oestradiol dans le traitement des glaires cervicales de mauvaise qualité. En effet, l'impossibilité ou la difficulté de l'ascension spermatique est une des raisons évidentes de stérilité. Certaines glaires, soit parce que leur sécrétion est trop insuffisante, soit parce que leur viscosité est trop grande, soit parce qu'elles sont bourrées de leucocytes, sont imperméables aux spermatozoïdes . Il suffit d'un simple examen au microscope pour constater qu'elles opposent une barrière infranchissable à la progression de ces derniers. Dans certains cas un traitement antibiotique ou oestrogénique ou les deux associés suffit à rétablir les qualités de conduction de la glaire et autorise une grossesse. D'autres résistent à tous les traitements.

.../...

Le Dr BELAISH, pour avoir remarqué que le valérianate d'oestradiol pouvait provoquer chez des femmes castrées une sécrétion cervicale prolongée, a donc pensé à appliquer ce traitement aux stérilités dues à un défaut de l'ascension spermatique. La stimulation forte et durable de la sécrétion cervicale devant permettre un véritable ("ramonage" des glandes. L'association à une antibiothérapie était logique en cas d'infection de la glaire.

Peu de temps après le début de cette expérimentation parut l'article de Mrs IGARASHI, MATSUMOTO et HOSAKA. Les nouvelles recherches furent alors orientées par le travail des auteurs japonais vers le traitement de la stérilité endocrinienne par insuffisance lutéale. Le valérianate d'oestradiol a été utilisé par les médecins japonais dans le but d'obtenir un véritable rebond de la fonction lutéale de l'ovaire.

Le terme de "phénomène-rebond" a d'abord été proposé par REIFENSTEIN en référence à l'exposé de HELLER qui montra que la spermatogenèse était dans un premier temps inhibée par l'administration de larges doses d'androgènes puis augmentée au delà des taux antérieurs après arrêt de l'effet du traitement. Les auteurs japonais ont démontré un phénomène analogue pour la fonction ovarienne humaine et l'ont appliqué avec succès au traitement de la stérilité féminine endocrinienne. Les oestrogènes étaient administrés après la menstruation aux femmes stériles ayant une température basale biphasique et des trompes normales. Les femmes dont les maris avaient un spermogramme anormal étaient exclues de l'expérience.

Avant, pendant et après l'administration d'oestrogènes la courbe de température basale, le mucus cervical et une biopsie pré-menstruelle de l'endomètre étaient examinés. L'inhibition de l'ovulation était diagnostiquée avec les courbes de température et confirmée dans quelques cas par la biopsie d'endomètre.

En outre, était dosée l'élimination urinaire des gonadotrophines, des oestrogènes, I7 Céto et I70 H.

IGARASHI et ses collaborateurs ont noté après administration de l'Oestradiol Retard, une inhibition de l'ovulation dans 82 % des cas, c'est à dire une phase hypothermique prolongée, puis une hémorragie de privation qui selon eux surviendraient toujours lorsque l'ovulation est différée. Dans le cycle suivant, l'ovulation était suivie d'une conception dans 17 % des cas et d'un allongement de la phase hyperthermique chez la majorité des femmes qui ne conçurent pas dès cette première ovulation.

Une amélioration de l'activité sécrétoire de l'endomètre coïncidait avec cet allongement de la phase hyperthermique.

Par contre, parmi les patientes dont l'ovulation n'avait pas été bloquée en dépit des oestrogènes, un tiers seulement montrèrent une très légère prolongation de la phase hyperthermique. Les auteurs japonais définirent donc les cas qui ont répondu favorablement au

.../...

traitement comme ceux où survient soit une conception réussie soit un allongement de la phase hyperthermique de la température basale.

Ils firent les remarques suivantes :

1°) Date de l'administration des oestrogènes :

Plus tôt les oestrogènes sont injectés après les règles, meilleur est le résultat . En fait, ils estiment que l'ovulation est constamment différée lorsque l'injection est faite avant le septième jour.

2°) La phase hyperthermique, après Valérianate d'Oestradiol est presque toujours prolongée lorsque la phase lutéale des cycles précédent le traitement durait moins de 12 jours. En revanche, si la phase hyperthermique était supérieure à 14 jours, la prolongation du plateau hyperthermique est inhabituelle et une grossesse ne survient qu'exceptionnellement.

3°) Taux des F. S. H mesuré en équivalent H. M. G

Ils notent une diminution marquée dans l'excrétion des gonadotrophines urinaires après l'injection d'oestrogènes puis une remontée lors de l'ovulation suivante. Mais cette remontée atteint des taux plus élevés que ceux enregistrés lors de la période ovulaire précédent le traitement.

.../...

Ces résultats ont été rapprochés de ce que l'on observe après castration. En effet, il est bien connu que l'ovariectomie bilatérale relève le taux des gonadotrophines urinaires chez les animaux comme chez les hommes et que l'administration d'oestrogènes réduit notablement cette hypersecrétion hypophysaire.

Cependant, après arrêt du traitement, le taux de F. S. H. ne se contente pas de remonter, il dépasse les taux antérieurs au traitement. On considère que de tels changements dans la production des gonadotrophines Urinaires induits par l'administration d'oestrogènes sont une preuve que le "Phénomène Rebond" se situe à l'étape hypothalamo-hypophysaire.

Le Phénomène Rebond observé dans la fonction ovarienne résulterait donc d'un phénomène rebond au niveau hypophysaire.

4°) Les réussites montrent que l'inhibition de l'ovulation est l'absolue condition pour induire le phénomène rebond. En effet, les grossesses (32 cas sur 129) sont survenues essentiellement dans les cas où l'ovulation a été différée. Au contraire, 3 grossesses seulement sur 28 cas ont été constatées chez des malades qui n'avaient pas eu d'inhibition de l'ovulation.

Enfin, la phrase suivante semble résumer l'opinion des auteurs japonais sur les indications de cette méthode.

.../...

"On peut conclure des résultats présentés que le Phénomène Rebond est tout à fait efficient dans le traitement de la stérilité féminine due à l'insuffisance du corps jaune ou à une phase lutéale inadéquate",

Ainsi, IGARASHI et ses collaborateurs n'évoquent pas les autres mécanismes possibles de l'efficacité de l'oestrogénothérapie retard. Il n'est pas question de l'amélioration de la glaire et de l'ascension spermatique ni de modifications éventuelles de la motricité tubaire connues depuis les travaux de GEIST et RUBIN, ou des sécrétions que la trompe aspire dans le péritoine, ni enfin des changements apportés à l'endomètre par un effet direct de ces hormones.

Les expériences du Dr BELAISH et du Dr BASCH furent différentes.

En particulier les femmes porteuses de lésions anatomiques génitales, (pour la plupart, il s'agit d'altération de la muqueuse tubaire) ne furent pas systématiquement écartées de l'expérimentation. Ceci permit d'ailleurs de constater la fréquence des insuffisances folliculiniques du corps jaune chez ces femmes.

Les indications du traitement furent donc plus larges. Outre l'espoir d'obtenir un effet rebond dans les insuffisances reconnues du corps jaune, on l'appliqua aussi aux stérilités par défaut d'ascension spermatique, à certains cas d'hypoplasie utérine et aux endomètres de mauvaise qualité soit par déséquilibre hormonal soit par séquelles d'endométrite parfois même dans certains cas pour des Uterus venant de subir un traitement de synéchies.

TRENTÉ CAS DE GROSSESSE
SURVENUS A LA SUITE D'UNE
INJECTION UNIQUE DE VALE-
RIANATE D'OESTRADIOL.

=====

OBSERVATION N° 1

Mme M. M, 27 ans stérilité secondaire après une grossesse interrompue au 5ème mois en 1961. En 1964, explorations complètes découvrant une béance de l'isthme, et prescription d'un traitement progestatif inefficace. A la suite de ce traitement, aménorrhée pendant 4 mois puis reprise de cycles réguliers à partir de janvier 1965. Les dosages hormonaux de base sont les suivants en Avril 65 : créat I, 3I g, Pg 5 mg, Follic 30 γ , I7 CS I7,5 mg, DHA 7,5 mg, I7-OH 6 mg. Au test de stimulation-freinage en Septembre 1965:

Créat I25 g, Pg 6,5 mg, Pgt 2 mg, O₃ 20 γ , O₁ + O₂ 30 γ , A + E mg, I7 OH non dosables pour des raisons techniques. Cure d'amaigrissement : a perdu 2I Kg en octobre 1965. Par ailleurs, devant l'hyperandrogénie traitement de I Mg de décadron par jour pendant 3 mois, sans succès. Le 2 Avril 1966 (5ème jour du cycle) : Valérianate d'oestradiol : IO mg, la courbe thermique reste basse pendant I mois, la malade cesse toute surveillance et, à cause de son mari, s'abstient de consulter tout en s'étonnant de son aménorrhée prolongée ; la Béance de l'isthme signalée par le Dr PALMER n'a pas été cerclée. Le IO juillet, elle ressent de vives douleurs pelviennes, perd les eaux et un fœtus de trois mois. Une notion de plus : au 8ème jour après montée thermique, le I9 Septembre 1966, une tentative de B.E ne ramène pratiquement pas d'endomètre tant il est peu épais.

OBSERVATION N° 2

Mme S . M. Th , 27 ans . Stérilité secondaire.

En 1959, fausse-couche provoquée à 2 mois. 1964, mariage avec le procréateur de 1959. Au début de l'année 1966 : grossesse à la suite de 3 injections de Gonadotrophines Sériques malheureusement fausse-couche spontanée à 3 mois I/2 et curetage.

1967 : le bilan de cette stérilité montre :

1) Spermogramme mauvais

2) Décalages réguliers sur les courbes de température

3) Dosages hormonaux de base : Pg 4,5 mg, Follic 25 γ , au 20ème jour du cycle

4) Stimulation-freinage : Pg 8 mg, Pgt 1,4 mg, O_3 20 γ , $O_1 + O_2$ 25 γ

A + E 2 mg, I7 OH, 0,6 mg

On note donc, une insuffisance folliculinique

5) L'Hystérosalpingographie est normale.

6) Aucune anomalie à la Coelioscopie.

Le 14/2/68, Oestradiol Retard au 5ème jour du cycle. Montée thermique différée au 8 Mars et règles normales après 12 jours d'hyperthermie.

Le mari est opéré de son varicocèle le 18/4/68 et sort le 25/4/68.

Début de grossesse le 28/4/68. Accouchement quelques jours après le terme d'un garçon bien portant, pesant 3 Kg.

OBSERVATION N° 3

Mme B. L..... 35 ans, Consulte en 1965 pour stérilité primaire. En 1963, à la suite d'un syndrome douloureux pelvien gauche, a subi une intervention au cours de laquelle on découvre une volumineuse hydatide de Morghani à gauche que l'on extirpe. Ablation de l'ovaire gauche pour kystes hématiques. La trompe droite est saine et perméable, l'ovaire droit est atteint aussi d'endométriose, mais on le laisse tel quel. L'utérus est normal.

Les tests de HUHMER sont excellents.

L'étude de la courbe thermique montre une phase lutéale brève, 11 jours et peu nette. Par contre une B.E, faite au 9ème jour après la montée thermique est normale.

Un traitement par les gonadotrophines chorioniques resta sans succès.

En Mars 1966, Injection de 10 mg de Valérianate d'oestradiol.

Le 1er juin ; début de grossesse.

Le 1er Février : Accouchement naturel au terme de 8 mois d'un garçon de 3 Kg 100g, en bonne santé.

OBSERVATION N° 4

Mme D M.L 34 ans. Stérilité primaire depuis 2 ans ½ attribuée à une insuffisance lutéale à la suite des dosages suivants pratiqués en Février 1964 : Créat , 1,08 g, Pg 3 mg, Follic 15 γ 17 CS 7 Mg.

En Mars, après stimulation-freinage Pg 3mg, Pgt 1 mg, O₁ + O₂ 20 γ , O₃ 20 γ , A + E 1,5 mg, 17 OH 0,5 mg.

Un premier traitement par le Lutogyl et le Norluten est resté sans effet.

Les tests de HUHMER sont mauvais. Le mari à une asthénospermie peut-être liée à la trop forte concentration des spermatozoïdes (150 millions par centimètre cube) dans un sperme de faible volume.

En Novembre 1965, au 5ème jour du cycle : 10 mg de Val. d'Oestradiol. Règles normales le 10 Décembre et début de grossesse lors du cycle suivant. La montée thermique a eu lieu au 18 ou 20 ème jour.

Dès Janvier , elle reçoit 1 500 Unités de Gonadotrophines chorioniques un jour sur deux pendant deux mois en raison de son insuffisance hormonale. A un mois et demi de grossesse les dosages sont normaux. Le 30 Septembre, accouchement à terme d'un garçon de 2,600 Kg.

OBSERVATION N° 5

Mme B. E 30 ans. Stérilité secondaire. A eu une 1ère grossesse en septembre 1964, spontanément interrompue en Janvier 65 sans que l'on puisse élucider la cause de cet avortement.

Consulte en 1966 pour stérilité. Les dosages hormonaux révèlent une insuffisance lutéale et une insuffisance folliculinique modérées. Les tests de HUHMER sont bons mais la glaire est peu abondante malgré un essai de traitement par l'éthinyl-oestradiol et le colpormon.

Le II/8/66 10 mg valérianate d'oestradiol au 5ème jour du cycle. La patiente a des pertes de sang du 26 au 30 Août ; puis des règles le 19 Septembre précédées d'une montée thermique de huit jours seulement ; nouvelles règles le 16 Octobre et début de grossesse le 7 Novembre 1966 . Grossesse qui fut menée à terme malgré la persistance d'un taux de folliculine un peu faible les deux premiers mois, et pour lequel fut prescrit un traitement par l'éthinyl-oestradiol 250 par jour, Gonadotrophines chorioniques 5000 Unités tous les 5 jours , progestérone-retard et extraits thyroïdiens.

OBSERVATION N° 6

Mme R.J 28 ans. Stérilité secondaire chez une femme ayant un utérus cloisonné subtotal.

Fausse couche spontanée à trois semaines en 1956

" " " à quatre mois en 1962

" " " à trois mois en 1964.

Les deux derniers foetus étaient macérés.

En Octobre 1964, hystéroplastie selon la technique de BRET.

En Janvier 1965 : nouvelle grossesse mais au début du 9ème mois, mort in-utéro due à une Rickettsiose diagnostiquée sur la positivité du séro-diagnostic.

A partir de 1966 cherche une nouvelle grossesse.

Test de stimulation-freinage en avril 1967 : Pg 2 mg, Pgt O, 8 mg

O₁ + O₂ 10 γ, O₃ 10 γ, A + E 2,5 mg.

De nouveaux dosages en phase lutéale donnent : Pg 6,5 mg, Follic 10 et confirment donc l'insuffisance folliculinique du corps jaune.

Le 13 Juin, essai de l'oestradiol-retard au 5ème jour du cycle.

Ovulation différée le 11 Juillet et règles le 22 Juillet. Pertes de sang dans la première semaine d'août. Nouvelle ovulation le 24 août règles le 2 Septembre puis fécondation. Malgré une insuffisance folliculinique persistant jusqu'à la 33ème semaine, naissance à terme, par césarienne d'un garçon bien portant, de 3,450 Kg.

OBSERVATION N° 7

Mme H. M.C 27 ans. Stérilité primaire depuis 4 ans.

L'examen révèle un petit fibrome calcifié du bord gauche de l'utérus.

Les dosages montrent un taux de I7 CS à I3 mg et des anomalies au

test de stimulation-freinage Décembre 1965. Créat I,09 g, O₃ : 40 γ

O₁ + O₂ : 25 γ, Pg : 4,4 mg, Pgt 2,9 mg, A + E 2,6 mg I7 OH 0,5 mg

Traitement par Décadron : I mg par jour pendant 3 mois.

- A noter une asthénospermie chez le mari , 30 % de formes mobiles à l'émission.

Le 6 Janvier 1966 : injection de IO Mg de Valérianate d'Oestradiol suivie d'une ovulation différée au 27ème jour du cycle et règles le 7 Février.

Le 2I Avril 1966 : montée thermique . Très bon test de HUHMER, glaire magnifique . La température reste élevée en plateau.

La grossesse a donc débuté trois cycles après l'administration de l'oestrogène.

Les dosages en Mai, juin et Juillet ont montré une insuffisance folliculinique sévère. Un traitement par Distilbène, Ethinyl-Oestradiol, Décadron et Extrait Thyroïdien fut prescrit . A partir du 5ème mois l'élimination hormonale se normalise.

Accouchement à terme d'un enfant normal.

OBSERVATION N° 8

Mme C.P 33 ans, Stérilité secondaire depuis 1963.

(Ière grossesse normale en 1962, mais enfant décédé de malformation cardiaque à 5 semaines) . Après son retour de couches : électrocoagulation du col.

Tous les T.P.C sont mauvais : la glaire est épaisse, bourrée de leucocytes. Les spermatozoïdes sont absents ou immobiles. Antibiotiques et Colpormon n'améliorent pas cette glaire ni les tests de HUHMER.

En Juillet 1964 : Ier essai de l'Oestradiol-retard sans succès, mais l'injection d'Oestradiol avait retardé la date de l'ovulation et le couple avait cessé d'avoir des rapports sexuels après le 15 ème jour du cycle (date habituelle de l'ovulation) en raison d'une fatigue de la patiente.

Le 9 Juin 1965, au 5ème jour du cycle, nouvelle injection de 10 mg de Valérianate d'Oestradiol en même temps qu'une cure de Thiophénicol. Le 6 Juillet a lieu le décalage thermique et la température reste élevée.

Accouchement le 23 Mars 1966 d'une fille normale.

A la suite de cette observation, il parait nécessaire d'insister auprès des couples pour qu'ils aient des rapports conjugaux réguliers jusqu'à ce que le décalage thermique soit nettement dépassé.

OBSERVATION N° 9

Mme M.R Stérilité secondaire. Vient consulter en 1965 pour infertilité depuis 5 ans et spanioménorrhée.

Dans les antécédents, une fausse couche spontanée.

Bilan fait en 1962 :

L'Hystérosalpingographie est normale ; les tests post-coïtaux sont satisfaisants ; une biopsie d'endomètre est de type lutéinique franc. Mais la phase folliculinique est parfois très prolongée ; ainsi au 38ème jour du cycle en Mars 1964, on trouve : créatinine 0,84 g Pg I mg, Follic 20 , I7 CS 8 mg.

Le test de stimulation-freinage fait au 55ème jour donne :

Créat 1,32 g, Pg traces, Pgt $0,7\text{mgO}_3$ I5 γ , $O_1 + O_2$ 20 γ
A + E 2 mg, I7 OH 0,6 mg.

Les dosages de mai 1965 effectués en phase hyperthermique témoignent d'un corps jaune d'activité normale.

Le 1er Novembre 1965, 12 ème jour du cycle le col est sec. La courbe de température des cycles précédents montrant toujours une phase folliculinique trop longue, on prescrit au 13ème jour l'Oestradiol-retard. Règles anovulatoires le 19 Novembre et début de grossesse fin novembre. Fin Janvier : les dosages sont normaux pour l'âge de la grossesse sauf le taux des I7 CS à 16 mg.

Accouchement le 27/8/66 d'une fille de 2,700 kg.

OBSERVATION N° IO

Mme Z.C..... 32 ans, Stérilité secondaire depuis 3 ans.

De 1960 à 1962, a fait 3 fausses-couches spontanées, respectivement à 5 semaines, 2 mois ½, et 4 mois.

La seule anomalie de l'hystérosalpingographie est un allongement de l'isthme. Les dosages hormonaux : Pg 6,4 mg, Follic 45 γ, sont normaux, mais l'étude de la courbe thermique montre un plateau lutéal très bas.

Surtout, les tests de HUHMER sont constamment mauvais ; la glaire cervicale est épaisse, bourrée de leucocytes. Un premier traitement par les antibiotiques, l'éthinyl-oestradiol, le colpormon n'a donné aucun résultat.

Le 24/I/66 : injection de 10 mg de Valérianate d'Oestradiol au 5ème jour du cycle. 10 jours après la glaire est abondante, claire, filante et cristallise en feuilles de fougère.

Décalage thermique en fin février et début de grossesse.

Le 21 Novembre, accouchement d'une fille bien portante de 3, 250 Kg.

OBSERVATION N° II

MMe C.C Consulte en Décembre 1965 pour aménorrhée secondaire datant de 2 ans. Mariée depuis 1 an.

Les premières règles sont apparues à 13 ans, mais ont toujours été irrégulières avec des périodes d'aménorrhée correspondant à des émotions. L'examen clinique est normal.

Les dosages de base montrent un taux de I7 CS 5 mg, faible. Une fraction A + E 2,8 mg augmentée. Le taux des F.S.H est normal.

Au test de stimulation-freinage : la réponse oestrogénique est normale (45 + 15), mais pas de réponse lutéale avec taux de Pgt normal.

L'essai des gonadotrophines chorioniques fut un échec.

Le décadron a déclenché des règles ovulatoires, mais n'a pas empêché une nouvelle période d'aménorrhée malgré la poursuite du traitement en juin 1966, la Coelioscopie permet de voir des ovaires lisses.

La Biopsie d'ovaire ; contient de nombreux follicules primordiaux mais pas de follicule de de Graaf en évolution. Le stroma est riche en fibres collagènes, mais ne donne pas l'image de Stein-Leventhal.

Le 26/9/66, injection de 10 mg d'Oestradiol-retard après 3 mois d'aménorrhée sans traitement. Règles anovulatoires le 8/10.

Ovulation et fécondation le 18/10/66.

Accouchement à terme, enfant normal.

OBSERVATION N° 12

Mme F.M 29 ans. Stérilité primaire depuis 4 ans sans antécédents pathologiques. L'examen clinique est normal en particulier pas d'anomalie annexielle.

Insufflation Utéro-Tubaire excellente et hystérosalpingographie normale. Un premier test de Huhmer est bon, mais par la suite on trouve à plusieurs examens une glaire jaune et visqueuse. En outre, les dosages hormonaux, Créat I,44 g, Pg 8 mg, Follic 20 γ I7 CS 8,5 mg montre une légère insuffisance folliculinique.

Le 29/II/68 : injection de 10 mg de Valérianate d'oestradiol au 5ème jour du cycle. L'ovulation a lieu le 19 Décembre. Elle est donc retardée chez cette femme qui a habituellement des cycles de 25 jours. A partir de cette date, la température reste élevée. En Janvier, on refait une injection d'Oestradiol-Retard et on commence un traitement par les Gonado-Chorionique 5000 Unités tous les 5 jours.

Le 19/9/67, accouchement naturel à terme d'un garçon de 3,850 Kg.

OBSERVATION N° 13

Mme S.C 42 ans. Stérilité secondaire.

En 1962 et 1963, 3 fausses-couches spontanées. La 3ème F.C.S à les caractères d'un avortement endocrinien avec un taux normal d'oestrogène et de progestérone jusqu'à la 7ème semaine puis effondrement. Le curetage fut compliqué par une poussée fébrile et provoqua une synéchie. Lors du traitement de la synéchie, nouvelle poussée fébrile. L'hystérosalpingographie en février 1967 montre la persistance d'une synéchie isthmique et de la corne droite. Les trompes sont perméables. L'utérus est rétroversé. On décide alors de faire une douglasséctomie qui est à l'origine de douleurs pelviennes. La glaire cervicale est belle mais les tests post-coïtaux montrent souvent des spermatozoïdes morts.

Les dosages hormonaux sont bons au 21ème jour du cycle.

Le 7/2/68, injection de 10 mg de valérianate d'oestradiol.

Montée thermique et début de grossesse le 3 mars 1968.

Après une insuffisance oestrogénique du début, l'évolution de la grossesse fut satisfaisante.

OBSERVATION N° 14

Mme A.H , 28 ans. Stérilité primaire depuis 4 ans.

Le bilan (dosages hormonaux, H.S.G Coelioscopie) est normal.

Mais les tests de Huhner sont mauvais. Spermatozoïdes morts dans une glaire épaisse et visqueuse.

Essai de l'oestradiol-retard le 5/10/67. La montée thermique se produit le 27 Octobre et à partir de cette date la température se maintient élevée.

L'évolution de la grossesse est satisfaisante malgré un isolement en Ethiopie. Accouchement en juillet 1968.

OBSERVATION NO 15

Mme B.D , 28 ans. Stérilité primaire chez une femme

ayant un utérus unicorne gauche. Les dosages hormonaux de base

révèlent une insuffisance progestéronique : Créat 1,16 g, Pg 3,5 mg,

Fol 40 γ , 17 CS 11 mg. Autest de stimulation-freinage le prégnandiol = 7mg.

La B.E montre elle aussi une insuffisance lutéale. Sur les courbes thermiques, petites chutes à 36° 8 pendant la phase lutéale.

Les T.P.C sont mauvais : Sz morts malgré une belle glaire.

Le 21/8/67 , injection de 10 mg de Valérianate d'oestradiol

Le 26/9/ règles ovulatoires. Le 10/10 début de grossesse.

Accouchement le 8/7/68 d'un bébé bien portant.

OBSERVATION N° 16

Mme S.E 38 ans. Stérilité primaire depuis 8 ans.

Pas d'antécédents pathologiques.

Le mari a une légère oligospermie mais pas d'asthénospermie.

L'hystérosalpingographie montre un utérus bicorné uniœervicale ;

les trompes sont perméables ; on note une béance d' l'isthme.

Les dosages hormonaux sont normaux.

Test de Huhmer : la glaire est belle, mais les spermatozoïdes sont moins mobiles dans la glaire profonde que dans la glaire superficielle.

Le 24/II/66 : Injection de 10 mg de Valérianate d'oestradiol au 5ème jour du cycle.

La montée thermique survient dès le 28 novembre et des règles normales apparaissent le 8/12. Au 16ème jour du cycle suivant : début de grossesse.

L'évolution de cette grossesse est rapidement anormale. Il s'agira d'une grossesse extra-utérine.

Un nouvel essai de l'oestradiol-retard est fait en janvier 1968, sans succès, malgré, là encore, une amélioration très nette de l'ascension spermatique.

OBSERVATION N° 17

Mme M.S Stérilité secondaire. Avortement à répétition
Première fausse-couche-spontanée en avril 1959 à 2 mois de grossesse.
Les suites de la fausse-couche sont compliquées par des métrorragies
persistantes traduisant une rétention placentaire partielle.
Deuxième fausse-couche de 3 semaines en Mars 1960 .
En juin 1961 : accouchement à terme
En avril 1963 : nouvelle fausse-couche à 2 mois de grossesse.
En 1965 : désire une nouvelle grossesse.
L'examen montre une glaire sale pour laquelle on prescrit un premier
traitement antibiotique et du Colpormon.
Découverte d'un fibrome du col qui grossit progressivement : une
myomectomie sans ouverture de la cavité cervicale est pratiquée en
Janvier 1966.
Essai de l'oestradiol-retard le 5 octobre au 5ème jour du cycle.
A la suite de cette injection, la glaire est abondante et de bonne
qualité, le test de Huhmer excellent.
La montée thermique a lieu le 30 octobre et une nouvelle grossesse
début, suivie d'une fausse-couche le 9 Janvier.
Les dosages lors de cette dernière grossesse ont montré une insuf-
fisance folliculinique sévère.

OBSERVATION N° 18

Mme F.J 26 ans. Stérilité primaire.

Antécédents : salpingite vraisemblable en 1958 après les premiers rapports. Depuis douleurs pelviennes et leucorrhées persistantes.

En 1962 : aménorrhée de 3 mois lors de la venue en France.

A l'hystérogaphie, les trompes sont normales mais on note une hyperplasie endométriale ; le corps est en rétroversion, le col long et étroit.

La coelioscopie met en évidence des adhérences vélamenteuses étendues cachant complètement les deux ovaires et les pavillons. Passage rapide du bleu.

Le 1er juin 1966, injection de 10 mg de valérianate d'oestradiol.

Le 11 Juin, test de Huhner : spermatozoïdes immobilisés par l'extrémité des flagelles comme si les anticorps de la glaire ne pouvaient agir que sur l'extrémité non engainée de ces flagelles.

Le 4 Août, après un long retard, apparaissent des règles ovulatoires.

Le 25 août : deuxième ovulation et début de grossesse. Celle-ci se termine par un avortement spontané à trois mois après baisse notable des éliminations hormonales qui étaient normales à six semaines.

A l'occasion du curetage on retrouve une saillie ferme dans la cavité utérine : fibrome ayant peut être joué un rôle dans l'avortement.

OBSERVATION N° 19

Mme L..... M.A 38 ans. Stérilité secondaire.

Première gestation et accouchement normal à 24 ans.

Le bilan révèle de mauvais tests d'ascension spermatique malgré, d'un côté une bonne glaire, de l'autre un bon spermogramme.

Les dosages faits au 20ème jour, montrent une insuffisance folliculique Pg 6 mg, Follic 20 γ , I7 CS 8 mg, confirmée par le test de stimulation-freinage : Pg 5,7 mg, Pgt 1,4 mg, A + E 1,3 mg, I7 OH 1,4 mg,

O₃ 35 γ , O₁ + O₂ 20 γ .

A la biopsie d'endomètre : insuffisance lutéale.

A l'hystérosalpingographie : utérus légèrement asymétrique à fond arqué : les trompes sont perméables mais seulement sous pression.

Bon brassage péritonéal.

Le I8/I/68 valérianate d'oestradiol au 4ème jour du cycle. Ovulation retardée le I9/2 et hyperthermie continue.

La patiente reçoit un traitement par les H.C.G. (six injections de I500 U tous les 2 jours), Distilbène et Progestérone-retard

Dosage du I9/3 : Pg 11 mg, Phst I60 γ , I7 CS 7,5 mg.

Dosage du 9/4 : chute du taux de la folliculine à 85 γ et Pg à 9 mg.

Malgré un traitement par l'oestradiol-retard, la progestérone et le distilbène, la grossesse est interrompue à la fin du 2ème mois.

OBSERVATION N° 20

Mme D.C . . . : 28 ans. Stérilité secondaire depuis 2 ans.

Première gestation en 1962. Menace de fausse-couche à 5 mois.

Césarienne pour siège à terme. Curetage 2 mois après la césarienne pour Polypes. Fausse-couche-spontanée en février 1966.

A l'hystérosalpingographie : polypes de l'isthme et de l'endocervix ;
bénigne de l'isthme

Très mauvais tests post-coïtaux.

A la biopsie d'endomètre : retard et déficit lutéal associés à un discret déficit oestrogénique.

Dosages en février 1968 au 22ème jour d'un cycle de 34 jours :

Pg 3 mg, Follic 20 γ , I7 CS 5 mg.

Test de stimulation-freinage : Pg 9,5 mg, Pgt 2 mg, O₃ 35 γ ,

O₁ + O₂ 15 γ , A + E 1,9 mg, I7 OH 0,7 mg

La courbe thermique en avril-mai montre un plateau lutéal très court :
7 jours. Souvent la courbe est peu nette et difficile à interpréter.

Le 22/7/68, l'oestradiol-retard au 5ème jour du cycle.

Métrorragies anovulatoires du 10 au 14 août. Décalage de la température
le 19 août. Les dosages hormonaux sont normaux en octobre. Par la
suite la grossesse se déroule bien.

OBSERVATION N° 21

Mme G.A..... 31 ans, Stérilité primaire depuis 2 ans.

Mariée depuis 6 ans.

Insuffisance folliculinique du corps jaune révélée par le test de stimulation-freinage : Pg 6 mg, Pgt 2 mg, O_3 30 γ , $O_1 + O_2$ 10 ,

A + E 2,5 mg, 17 OH 0,6 mg.

A l'hystérosalpingographie : utérus très antéfléchi et infantile,
bon passage tubaire.

A la biopsie d'endomètre : muqueuse utérine présentant un déséquilibre au profit des oestrogènes. Des signes d'action lutéale sont insuffisants pour la date du cycle.

Remarquons la discordance entre les résultats des dosages hormonaux et ceux de la biopsie d'endomètre.

Quant aux tests post-coïtaux, ils sont constamment mauvais, d'une part à cause de la qualité médiocre de la glaire qui est très pauvre, d'autre part, à cause d'une oligo-asthénospermie du conjoint.

Le 23 mai 1967, 10 mg de valérianate d'oestradiol au 5ème jour.

Ovulation différée le 15 juin et début de grossesse.

En juillet le taux de folliculine est insuffisant (60 γ) et la patiente reçoit un traitement par le Distilbène.

Accouchement normal le 14 mars 1968 d'une fille de 3,920 Kg

Début août les dosages hormonaux sont normaux ainsi qu'en septembre.

OBSERVATION N° 22

Mme W.C.... 24 ans. Stérilité secondaire.

Première gestation ayant débutée fin juin 1967, mais avortement spontané à 2 mois.

Le bilan met en évidence, grâce à l'hystérosalpingographie, une hypoplasie utérine et par les dosages hormonaux, une insuffisance folliculinique :

Dosage au 21ème jour : Pg 6,5 mg, Follic I5 γ , I7 CS 10,5 mg

Stimulation freinage : Pg 6 mg, Pgt 2 mg , O₃ 25 γ , O₁ + O₂ 20 γ

A + E 2,3 mg, I7 OH 1 mg

La biopsie d'endomètre est normale, la muqueuse utérine propre à la nidation.

Les tests de Huhner sont médiocres ; les spermatozoïdes immobiles ou mobiles sur place, quelques-uns à mobilité progressive très faible.

Les cycles sont longs avec une phase hyperthermique de I4 à I8 jours.

Le 10 mai 1968 au 7ème jour du cycle : oestradiol retard.

Saignement les 23 et 29 mai. Règles le 22 juin après un plateau hyperthermique de I4 jours.

Début de grossesse le I4 juillet. En août l'élimination hormonale est normale pour l'âge de la grossesse.

OBSERVATION N° 23

Mme M.C... 26 ans. Stérilité primaire depuis 1 an.
Le bilan est assez encourageant dans l'ensemble :

Bon passage tubaire, vérifié dpar insufflation utéro-tubaire.

Tests d'ascension spermatique satisfaisants.

Courbes thermiques avec décalages et phases lutéales de 12 à 13 jours.

Mais les dosages de base montrent un pregnandiol bas et une insuffisance folliculinique : Créat 0,97 g, Pg 2 mg, Follic 20 $\times$ 17 CS 6,5 mg.

Au tesy de stimulation-freinage : Pg 4,5 mg, Pgt 1 mg, O_3 10 $\times$,

$O_1 + O_2$ 10 $\times$, A + B 1,5 mg 17 OH 0,6 mg

Le 5 août 1968, 10 mg de valérianate d'oestradiol au 5ème jour du cycle, et gonadotrophines chorioniques les 19, 31/8 et 2/9.

Ovulation retardée le 30 août, mais pas de rapports sexuels entre le 25 et le 30 août. Règles le 11 Septembre après 12 jours de phase hyperthermique bien nette puis le 9 Octobre.

Début de grossesse le 26 Octobre 1968 lors du 3ème cycle suivant le traitement.

Le premier contrôle hormonal donne : Pg 5,5 mg, Follic 55 $\times$

Aussi on prescrit : Progestérone retard, distilbène, et trois injections de H.C.G les 18, 20 et 22 novembre. En décembre, le taux de folliculine est à 655 $\times$ mais le Pg 4,5 mg reste bas, cependant la grossesse semble bien se développer.

OBSERVATION N° 24

Mme P.S ... Stérilité secondaire.

Aurait eu une grossesse extra-utérine en 1953.

En 1956, accouchement normal d'une fille de 2,800 Kg.

En septembre 1956 : traitement spécifique pour suspicion de tuberculose génitale et quelques mois plus tard, amputation conoïde du col pour dysplasie irrégulière.

Hystérosalpingographie en mai 1962 : utérus normal ; trompe gauche injectée, dilatée mais perméable ; trompe droite obturée avant l'ampoule ; pas de béance de l'isthme.

Dosages hormonaux au 20ème jour : Pg 4,5 mg , Follic 35 γ , I7 CS 7 mg.

Stimulation-freinage O_3 40 γ O_1 + O_2 25 γ , Pg 6 mg, A + E 5,5 mg,

Pgt 2 mg, I7 OH I mg.

Les tests post-coïtaux sont mauvais ; la glaire peu abondante.

Une série d'inséminations artificielles reste sans résultat.

Le 23/10/68 : injection de 10 mg de valérianate d'oestradiol au 5ème jour.

Décalage thermique le 2 novembre et début de grossesse confirmée par une prégnosticon. Mais en décembre avortement spontané.

Le contrôle hormonal fait le 1er décembre révélait une insuffisance lutéinique et oestrogénique sévère (Pg 3 mg, Phst 45 γ , I7 CS 8 mg)

La patiente n'a pas reçu de traitement en début de grossesse.

OBSERVATION N° 25

Mme A.H 28 ans. Stérilité secondaire depuis 3 ans.

Mariée en 1961. Une première grossesse non désirée en 1963, interrompue par une fausse-couche spontanée à un mois 1/2 ; a été curetée.

En Mai 1967 : intervention pour synéchies de l'endocol et de l'isthme, bien visibles sur l'H.S.G de 1965.

Très bon résultat sur l'H.S.G de 1967 qui montre par ailleurs un utérus en T, hypoplasique, une discrète béance de l'isthme, deux trompes injectées et un bon brassage péritonéal.

Le 29/3/68 B.E au 23ème jour du cycle : endomètre nettement hypoplasique témoignant d'une importante insuffisance oestrogénique ; muqueuse au stade sécrétoire ; action lutéale également déficitaire.

Le 20/9/68 B.E au 22ème jour : stade sécrétoire débutant ; déséquilibre oestro-progestatif avec retard de l'action lutéale.

Dosages du 1/3/68 ; Créat . 1,05 g, Pg 6,5 mg, Follic 35 γ , I7 CS 8 Mg.

Stimulation-freinage en mai 1968 : Créat 1,24 g, Pg 5 mg, Pgt 1,3 mg,

O₃ 20 γ , O₁ + O₂ 30 γ , A + E 1,6 mg, I7 OH 1 mg.

Le 28/10/68, oestradiol-retard au 5ème jour du cycle.

Décalage thermique le 24 novembre au 32ème jour et début de grossesse confirmée par un prégnosticon le 17 Décembre.

OBSERVATION N° 26

Mme C.M..... 31 ans, Stérilité primaire depuis octobre 64.

Pas d'antécédents pathologiques particuliers.

Examen clinique normal. Ascension spermatique médiocre au début.

Biopsie d'endomètre en octobre 1965 : endomètre au stade sécrétoire débutant avec signes de déséquilibre en faveur des oestrogènes.

Action lutéale retardée.

Première gestation après les règles du 15 mai 1966 à la suite d'une série de gonadotrophines chorioniques ; mais le 26/6 : traces de folliculine et pregnandiol à 6 mg. Avortement le 3^Juillet après 30 jours d'hypothermie.

Début 1967 : le test de stimulation-freinage est normal.

Nouvel essai des gonadotrophines chorioniques sans résultat.

Un traitement par le colpormon améliore les tests de Huhner.

B.E en mai 1967 : normale pour le 26ème jour du cycle ; endomètre propre à la nidation.

Le premier juin 1967 au 5ème jour du cycle, injection d'oestradiol-retard. Décalage le 23/6 et début de grossesse. Les dosages du 14/7 montrent une insuffisance folliculinique sévère (Follic 35 ~~x~~).
Traitement par le distilbène.

Accouchement normal le 26/3/68 d'un garçon de 3,900 Kg bien portant.

OBSERVATION N° 27

Mme M.R 25 ans, stérilité secondaire depuis 1967.

Pas d'antécédents pathologiques notables en particulier pas de tuberculose.

En 1962 : première grossesse normale avec accouchement normal.

En 1964 : deuxième grossesse normale et césarienne.

De 1965 à 1967 , la patiente était à l'énidrel et à l'anovlar.

A l'arrêt du traitement anticonceptionnel, les cycles sont devenus irréguliers, 30 à 45 jours alors qu'ils étaient de trente jours avant la dernière grossesse et ce, depuis l'âge de 15 ans.

On aurait essayé de vaincre sa stérilité par un premier traitement de DUPHASTON pendant 3 mois, puis, en juin et juillet 1968, plusieurs injections d'Humégon et de gonadrtrophines chorioniques. A la fin du mois d'août, elle débute une grossesse qui se terminera par une fausse couche dans le courant du deuxième mois, en octobre 68.

Le 4 Décembre sa température est toujours basse, l'examen clinique est normal, le médecin prescrit 10 mg de valérianate d'oestradiol au 10ème jour du cycle.

Début de grossesse le 4 Janvier. Les dosages du 9 Janvier 69 (créat 1,56 g, Pg 7 mg, folliculine 30 γ) montrent un corps jaune d'activité normale.

Un contrôle de l'élimination hormonale le 13/2/69 est satisfaisant pour l'âge de la grossesse.

OBSERVATION N° 28

Mme G.U 26 ans. Stérilité primaire, mariée depuis 5 ans. Premières règles à 14 ans, cycle de 45 jours.

En 1964 : découverte d'une ovarite scléro-kystique et d'un hydrosalpinx bilatéral à la coelioscopie. L'intervention suivante est alors pratiquée : décortication et résection cunéiforme bilatérale ; salpingostomie bilatérale.

Un bilan fait en 1968 montre :

- une obésité datant de 5 ans (80 kg pour 1,54 m)

- à l'examen gynécologique :

un ovaire droit petit, un ovaire gauche qui semble normal

utérus est antéversé, la glaire est trouble.

- à l'H.S.G : image lacunaire de l'isthme

trompe gauche perméable : la trompe droite présente un hydrosalpinx qui semble banal

Pas d'image caractéristique de tuberculose.

La courbe thermique de janvier et février 68 montre des décalages thermiques normaux.

Les dosages en janvier 68 révèlent une insuffisance lutéale :

créat : 1,66 g Pg 1,6 mg, foll 27 γ 17 CS 10,5 mg, 17 OH 4,5 mg
F.S.H positif à 5 unités , négatif à 10 unités.

Le traitement suivant est entrepris : cure d'amaigrissement (a perdu 13 kg en 5 mois) antibiotiques et vaccins. Le 10 Juillet : 10 mg de valérianate d'oestradiol au 10ème jour du cycle. Décalage thermique et début de grossesse le 4 août après un saignement du 22 au 28 Juillet. Les dosages hormonaux en septembre, octobre et décembre sont normaux et cliniquement la grossesse se déroule bien.

OBSERVATION N° 29

Mme B.S 31 ans. Stérilité secondaire depuis 6 ans.

Une fausse couche provoquée, curetée à 21 ans.

Son cycle menstruel a toujours été irrégulier variant de 5-6 semaines à 2-3 mois.

Une tentative pour provoquer un effet rebond par les oestro-progestatifs a échoué.

Le 1.4.68, l'utérus est antéversé, de volume normal ; les annexes sont apparemment saines mais il existe une glaire cervicale filante alors que les dernières règles datent de plus de trois semaines. Les examens complémentaires alors pratiqués donnent les résultats suivants :

- courbe de température plate sans décalage.

Biopsie d'endomètre au 23ème jour du cycle : endomètre au stade folliculinique hypoplasique

- Dosages au 20 ème jour : Pg 2,5 mg, Foll 26 γ

Le spermogramme du mari est normal.

Enfin une H.S.G , pratiquée en 1967 montre une cavité utérine normale, mais une oblitération tubaire droite sans passage péritonéal du liquide de contraste.

Stimulation-freinage en mai 68 : cycle de 39 jours de type anovulaire : crét I,II g Pg traces, O₃ : 30 γ , O₁ + O₂ : 20 γ

A + E = 2,5 mg , I7OH : 0,6 mg

Essai de l'oestradiol retard en aout 1966

Cycles réguliers en septembre et octobre malgré un traumatisme cranien fin août. Début de grossesse dans les premiers jours de novembre mais le premier décembre : saignement et douleur. Il s'agit d'une G.E.U droite.

OBSERVATION N° 30

Mme A.C 25 ans. Stérilité primaire.

Désire un enfant depuis un an.

Premières règles à 13 ans, cycles irréguliers. Fréquentes périodes d'aménorrhée de 2-3 mois.

Leucorrhée depuis plusieurs mois.

Une fausse couche provoquée curetée il y a deux ans.

Pas d'antécédents pathologiques.

Une hystérosalpingographie faite en 1967 donc postérieure à la F.C.P est normale.

Des dosages sont faits mais en période d'anovulation.

La courbe thermique montre un seul décalage en 4 mois.

A l'examen clinique : le corps utérin est antéversé , l'annexe droite est sensible , la glaire est pauvre de façon constante malgré un traitement par l'éthinyl-oestradiol.

Un traitement d'ovulène a été prescrit pendant 3 mois pour essayer de provoquer un effet rebond.

Dosages du 2.1.69 : crét 1,20 g , Pg : 4,5 mg, Foll 30 γ

I7 OH : 5 mg , I7 CS : 8, 5 mg.

Le 14.1.69 : oestradiol retard au 10ème jour du cycle.

Saignements sans ovulation préalable fin janvier.

Le 1^{er} février : éthinyl oestradiol : 10 μ g par jour,

Colpormon et progestérone retard.

Le 15.2.69 : ovulation et début de grossesse.

En mars, l'élimination hormonale est satisfaisante pour l'âge de la grossesse : l'utérus se développe bien.

A PROPOS DE L'ECHEC DU TRAITEMENT DE LA
STERILITE PAR LE VALERIANATE D'OESTRADIOL
PRESENTATION DE TRENTE HUIT OBSERVATIONS .

OBSERVATION N° 31

Mme M.A 30 ans; stérilité secondaire depuis 1963.

Première grossesse avec accouchement au terme de 7 mois en 1961.

Contractions utérines dès le 4ème mois.

Antécédents : virage de cuti non traité en 1946.

Hépatite à virus en 1963

Appendicectomie en 1943

Electroagulation du col en 1963

Un bilan complet de cette stérilité, fait à LARIBOISIERE s'est révélé normal.

A l'examen, on trouve un col sec, conséquence probable de l'électro-coagulation. Cependant, malgré cette insuffisance de la sécrétion cervicale plusieurs tests de Huhner sont satisfaisants.

Le 4/12/66 : au 6ème jour du cycle , injection de 10 mg de Valérianate d'oestradiol.

Ovulation 6 jours après l'injection, ce qui est surprenant car la courbe thermique montre habituellement un décalage vers le 16ème jour.

Pas de grossesse dans les 2 mois qui suivent le traitement. La patiente est ensuite mise à l'Enidrel.

A noter que vers la fin janvier le test de Huhner était excellent.

OBSERVATION N° 32

Mme L. S 33 ans. Stérilité primaire depuis 8 ans.

Pas d'antécédents pathologiques notables.

Bilan fait en 1965 :

Examen clinique : pas d'anomalie annexielle. Utérus dévié à gauche

Douleur du cul de sac gauche

H.S.G Trompes normales. Bon passage péritonéal

Utérus hyperplasique

Coelioscopie : pavillon gauche un peu turgescant

Ovaire gauche polykystique. Le reste est normal.

Le passage du bleu est excellent.

Curetage : Hyperplasie endométriale franche

Bons tests de Huhner

Insufflations utéro-tubaires satisfaisantes.

Dosages hormonaux en juin 1965 : pg 4 mg, Follic 15 γ . Donc
insuffisance globale de l'activité du corps jaune.

Le déficit en folliculine sera confirmé, ultérieurement par un test
de stimulation freinage : Pg 5,5 mg, Pgt 2 mg, O_3 20 γ , $O_1 + O_2$ 25 γ
A + E 1,9 mg, 17 OH 0,6 mg

En octobre 1965 : 1ère injection de 5 mg de Valérianate d'Oestradiol
ne déterminant pas de retard de l'ovulation; sans doute la dose était
elle trop faible.

Le 28/II au 6ème jour du cycle : 10 mg d'Oestradiol retard entraînant
une ovulation différée , mais pas de gestation.

OBSERVATION N° 33

Mme D.N 28 ans . Stérilité primaire.

Mariée depuis 2 ans, cherche à être enceinte depuis 17 mois.

Premières règles à 12 ans ; cycles réguliers de 28 jours.

Pas d'antécédents pathologiques notables . B.C.G à 11 ans, cuti +

Fréquents épisodes de cystalgies menstruelles.

Appendicectomie en 1962.

Hystérosalpingographie : cavité utérine déviée de 3/4

trompe gauche normale ; trompe droite en
position haute, pas surement perméable

Adhérences pelviennes vraisemblables,

post-appendiculaires ?

Test de stimulation-freinage en mai 1968 : Créat 1,08 g, Pg 9 Mg,

Pgt 2 mg, $O_1 + O_2$ 25 γ , O_3 20 γ A+ E 1 mg, 17 OH 1 mg.

Donc; insuffisance oestrogénique.

Les 17 CS sont à 6,5 mg.

L'examen clinique est normal. Les tests post-coïtaux sont bons.

Le 30 Août : Oestradiol-retard au 5ème jour du cycle.

Pas de règles en septembre : règles le 7 Octobre après 12 jours d'
hyperthermie puis le 8 novembre et le 10 décembre, précédées à
chaque fois de 14 jours d'hyperthermie.

OBSERVATION N° 34

Mme L.S 30 ans. Stérilité primaire depuis 5 ans.

L'examen clinique est normal.

A l'hystérosalpingographie : trompes et utérus sont normaux

Bon passage péritonéal

Les tests d'ascension spermatique sont très moyens.

La courbe thermique est diphasique mais la première partie de la montée de la température est peu nette.

Le IO/II/I966 : IO mg de Valérianate d'Oestradiol au 5ème jour du cycle.

Biopsie d'endomètre le 8 décembre au 33ème jour du cycle.

Curage d'endomètre en phase sécrétoire débutante. Les signes d'action lutéale sont nets mais la stimulation oestrogénique est encore trop forte.

Dosages hormonaux de base le 9 décembre I966 :

Créat : I,04 g, Pg 7,5 mg, Follic 40 $\times$, I7 CS 7 mg.

Règles le I8 Décembre

Les tests de Huhner faits 9 jours après l'injection d'oestradiol-retard puis lors du cycle suivant restent médiocres.

L'étude du spermogramme révèle une oligo-asthénospermie, sans doute responsable de cette stérilité.

OBSERVATION N° 35

Mme C.N 35 ans. Stérilité primaire depuis 14 ans, paraissant liée à la mauvaise qualité de la glaire cervicale. Un premier traitement par le thiophénicol, colpormon et éthinyloestradiol en augmente l'abondance mais les T.P.C restent mauvais. Une série d'inséminations artificielles sont sans résultat. De même l'oestradiol retard en mars 1966 n'améliore pas la montée spermatique malgré une glaire abondante et claire.

OBSERVATION N° 36

Mme N.C , 31 ans. Stérilité primaire.

Métrorragies intermenstruelles plusieurs fois par an. Jamais de glaire cervicale satisfaisante quelque soit le traitement mais les glandes ont pu être détruites par une électrocoagulation qui a déterminé une sténose de l'orifice externe. Le test de stimulation-freinage montre une insuffisance folliculinique : créat : 1,17 g, Pg 9,5 mg, Pgt 1 mg, O₃ 15 $\times$, O₁ + O₂ 20 $\times$, A + E 1,5 mg, 17 OH 1 mg. Premier essai de l'oestradiol-retard en novembre 1965 au 5ème jour, suivi de pertes anovulatoires 14 jours après et d'une trop discrète amélioration de la glaire . Second essai en décembre 1966 suivide métrorragies 17 jours après et d'une ovulation 31 jours après l'injection. Des dosages faits 12 jours après l'O.R montrent un corps jaune fonctionnel mais un taux de Follic très bas : Créat 0,84 g, Pg 7 mg, Follic 10 $\times$, 17 CS 7 mg.

OBSERVATION N° 37

Mme M.A 38 ans. Stérilité primaire depuis 3 ans.

Antécédents : ictère en 1939 . Erythème polymorphe en 1948.

Virage de cuti spontané. Appendicectomie en 1961.

L'H.S.G est normale ainsi que la coelioscopie faite en mars 1966.

Dosages hormonaux au 25ème jour du cycle :

Créat : 1,48 g, Pg 3,8 mg, Follic 78 γ , I7 CS 7,5 mg

Après test stimulation-freinage : Pg 8 mg, Pgt 1,3 mg, O_3 25 γ

$O_1 + O_2$ 10 γ , A + E 1,8 mg, I7 OH 0,9 mg. Donc, on note une insuffisance folliculinique isolée du corps jaune.

Par ailleurs, malgré une belle glaire, les tests de Huhner sont mauvais.

Biopsie d'endomètre : état folliculo-lutéinique. Par endroit, sclérose péritubulaire très marquée.

Spermogramme : légère asthénospermie (57 % de formes mobiles à l'émission).

Le 26 mai 1966 : oestradiol retard entraînant des saignements
du 8 au 18 Juin ; règles le 13 juillet précédées
d'une phase hyperthermique de 16 jours.

En dépit d'une nette amélioration de l'ascension spermatique après l'oestradiol-retard, persistance de la stérilité peut être liée à l'insuffisance folliculinique.

OBSERVATION N° 38

Mme M.S..... 26 ans. Stérilité primaire, mariée depuis 6 ans et désirant une grossesse depuis 1 an.

Le bilan met en évidence deux anomalies :

- une glaire cervicale sale et peu abondante qui sera traitée par l'Extencilline.
- la biopsie d'endomètre faite en fin de cycle, révèle une insuffisance lutéale non confirmée par les dosages :
Pg 7,2 mg, Follic 52 γ , I7 CS IO,7 mg.

L'examen clinique fait soupçonner une endométriose qui sera confirmée par la coelioscopie.

En aout 1966 au 7ème jour du cycle première injection de IO mg de Valérianate d'Oestradiol, suivie des règles le 3 Septembre.

Par suite d'une mauvaise compréhension du schéma thérapeutique, nouvelles injections d'O.R les 9 et I7 Septembre.

Métrorragies à partir du 25 Septembre jusqu'à la fin octobre.

Une nouvelle B.E faite au 26ème jour du cycle, montre un aspect folliculo-lutéinique normal.

N.B Cette observation démontre que les doses répétées sont à proscrire : elles exposent la patiente à des saignements prolongés.

Par contre , on a obtenu ici , une amélioration de l'état de l'endomètre après traitement.

OBSERVATION N° 39

Mme R.C.... 31 ans. Stérilité primaire.

Dans les antécédents : virage de cuti avant 12 ans sans B.C.G.

Cycles réguliers : courbes de température diphasiques.

Examen en phase préovulaire : glaire peu abondante, bourrée de spermatozoïdes mobiles sur place seulement.

Hystérosalpingographie : utérus normal ; très discrète béance de l'isthme. Injection vasculaire du fond utérin. Fossettesovariennes bien visibles. Petites plicatures des trompes.

Biopsie d'endomètre : action folliculo-lutéinique. Action lutéale faible ou tardive pour la date du cycle. Pas de signe de tuberculose. Les règles sont survenues 2 jours après la B.E donc il y a une réelle insuffisance de la maturation de l'endomètre.

Stimulation-freinage en septembre 1966 : Créat : 1,04 g, Pg 4,5 mg, Pgt 2 mg, O₃ 35 γ , O₁ + O₂ 35 γ A + E 2,8 mg, I7 OH 0,6 mg

Dosages hormonaux en décembre 1966 Créat 1,12 g, Pg 4,5 mg, Follic 35 γ , I7 CS 8 mg.

Tests de Huhner : spermatozoïdes immobiles dans une glaire épaisse malgré un traitement par le Colpormon.

Le 18/II/66 au 4ème jour du cycle : 10 mg de Valérianate d'Oestradiol. Amélioration très nette du test de Huhner les 1er et 8 Décembre. Hémorragies anovulatoires au 20 ème jour du cycle puis cycle ovulaire avec un corps jaune de 15 jours alors qu'il est habituellement de 13 jours. Début février : test de HUHNER parfait.

OBSERVATION N° 40

Mme B.M..... 32 ans. Stérilité secondaire.

Première grossesse en 1953 avec avortement spontané, précoce.

Insufflations en 1965 : courbe de sténose tubaire.

En 1966 à la Coelioscopie : trompe droite un peu turgescence, franges engluées et un phimosis.

A gauche la trompe est un peu rigide, adhérente au sigmoïde.

L'utérus et les ovaires sont normaux.

L'épreuve du bleu montre un passage franc à droite, moins net à gauche.

A l'hystérosalpingographie : le corps utérin paraît tordu sur lui-même et peu développé.

Par ailleurs; glaire visqueuse dans laquelle on ne trouve que des spermatozoïdes morts.

Phases lutéales courtes et les dosages montrent un Prégnandiol à 3,2 mg

Fin juillet : Essai de l'Oestradiol-retard. Malheureusement la patiente ne revient pas en août et septembre et ne prend pas sa température.

De toutes façons, il s'agit d'une stérilité dont l'étiologie est complexe et si l'O.R a pu améliorer la glaire et la petite insuffisance lutéale, les autres causes: altérations tubaires et torsion de l'utérus sur lui-même n'ont pu être influencées.

OBSERVATION N° 41

Mme B.J..... 33 ans. Stérilité primaire depuis 10 ans.

Dosages hormonaux : Pg 9 mg, Follic 35 γ , I7 CS 10,2 mg.

Test de stimulation-freinage : Pg 3,5 mg, Pgt 2 mg, O₃ 55 γ ,

O₁ + O₂ 20 γ A + E 2,4 mg I7 OH 0,6 mg.

La coelioscopie et l'hystérosalpingographie sont normales.

Les tests de Huhner sont mauvais, à noter une électrocoagulation du col en 1961.

Les courbes thermiques révèlent des phases folliculiniques longues, une ovulation tardive.

Le 20 Avril 1967 : injection de 10 Mg de Valérianate d'oestradiol suivie le 31/4 de métrorragies anovulatoires et le 24 mai débute une phase hyperthermique de 11 jours avec température irrégulière.

Le 29 Juin : nette amélioration de la glaire, mais pas de spermatozoïdes.

Conclusion : Le 1er cycle ovulatoire après Oestradiol-retard présente une phase hyperthermique courte et peu nette donc pas d'amélioration de la fonction lutéale du corps jaune. Mais surtout, la recherche d'anti-corps antispermatozoïdes s'est ici révélée positive, par conséquent dans ce cas, malgré la meilleure qualité de la glaire, il ne pouvait y avoir d'amélioration de la montée spermatique, l'Oestradiol-retard n'influençant pas ce trouble immunologique.

OBSERVATION N° 42

Mme M.J 34 ans. Stérilité primaire.

Pas d'antécédents pathologiques notables. Examen clinique normal.

Les tests de Huhner sont bons.

L'étude de la courbe thermique montre des phases lutéales très courtes (8 à 9 jours)

La biopsie d'endomètre confirme l'action lutéale peu marquée.

Les dosages hormonaux, en janvier 1967, sont normaux sauf les I7 CS un peu élevés : Créat 1,48 g, Pg 7 mg, Follic 40 ~~✓~~, I7 CS 12,5 mg

Au test de stimulation-freinage en mars 1967 : Créat 1,59 g, Pg 4 mg,

Pgt 1,7 mg, O_3 50, $O_1 + O_2$ 20 ~~✓~~, A + E 2,5 mg, I7 OH 0,3 mg.

A noter un spermogramme à 34 000 000/mm³ mais avec une bonne motilité.

L'hystérosalpingographie révèle une hypoplasie utérine et la Coelioscopie montre une trompe gauche dont le pavillon s'ouvre sur la partie antérieure du bassin alors que l'ovaire est postérieur. La trompe droite tourne sur elle-même et est cravatée par une adhérence, plus une adhérence près du pavillon. Pavillon normal placé sur l'ovaire. Ovaires normaux.

Le 18/4/65 au 5ème jour du cycle essai de l'Oestradiol-Retard.

L'injection est suivie de saignements anovulatoires le 6/5 puis de règles ovulatoires le 27/5/1965

OBSERVATION N° 43

Mme F.C..... 35 ans. Stérilité primaire depuis 4 ans.

Examen clinique normal. Courbes thermiques : bons décalages , plateaux de 12 jours.

Test de stimulation-freinage : insuffisance folliculinique et transformation pseudo-gestative du corps jaune normale. Pg 5,9 mg, Pgt 2 mg

O₃ 20 γ , O₁ + O₂ 20 γ , I7 CS 9,5 mg.

A l'hystérosalpingographie : utérus unicorne. Trompe gauche un peu dilatée mais bon passage.

Hyperplasie endométriale . Pas d'adhérences péritonéales.

A la coelioscopie : utérus unicorne avec fourche. Absence d'hémi-utérus droit. Absence de trompe droite. Bel ovaire droit. Ovaire gauche normal.

Curetage biopsique : muqueuse complètement désorganisée et infiltrée par des polynucléaires . Quelques tubes persistants. Il semble y avoir une action lutéale mais l'endomètre est trop désorganisé pour l'affirmer.

Les T.P.C montrent quelques spermatozoïdes mobiles dans la glaire profonde, morts dans la glaire superficielle. Nombreux cristaux dans la glaire. A noter une oligo-asthénospermie.

Le 28/8/67 au 5ème jour : Oestradiol-Retard suivi d'une ovulation le 25ème jour et d'une montée thermique de 13 jours.

En Octobre : T.P.C améliorés mais les Sz sont toujours en petit nombre et la glaire contient encore des granulations biréfringentes.

OBSERVATION N° 44

Mme R.J...., 22 ans. Mariée depuis 5 ans. Stérilité primaire.

Consulte pour la première fois en décembre 1962.

L'examen clinique est normal.

Les tests de Huhner excellents.

Dosages hormonaux : Créat 1,09 g, Pg 4,5 mg, Follic 20 γ , I7 CS 10 mg
donc nette insuffisance folliculinique et taux de prégnandiols un peu
bas.

Le test de stimulation-freinage : Créat 1,25 g, O_3 30 γ , $O_1 + O_2$ 15 γ
Pg 3,5 mg, Pgt 0,8 mg, A + E 1,6, I7 OH 1 mg

Confirme l'insuffisance folliculo-lutéinique du corps jaune.

La B.E faite au 20ème jour révèle un retard de maturation de l'endomètre.

I.U.T en juin 63 : passage mais pas d'oscillations franches, douleurs
scapulaire.

Hydrotubations en septembre 1963 : bon passage.

Coelioscopie en mai 1965.

Nombreux corps jaunes sur les deux ovaires. Le droit est normal.

Le gauche porteur d'un kyste. Trompe gauche normale avec pavillon près
de l'ovaire. A droite pavillon loin de l'ovaire.

Le 30/II/66 au 4ème jour du cycle : injection d'oestradiol-retard.

Ovulation au 12ème jour du cycle suivie d'un plateau hyperthermique
de 13 jours. Dosages après le décalage : Cr 1,20 g, Pg 3 mg, Foll 15 γ
I7 CS 9 mg. Donc pas d'amélioration de l'activité du corps jaune.

OBSERVATION N° 45

Mme L.D 36 ans. Stérilité primaire, mariée depuis 17 ans. Dans les antécédents on relève une tuberculose pulmonaire en 1961, correctement traitée, mais les insufflations tubaires sont excellentes. Par contre, il existe une infection de la glaire cervicale qui disparaît après traitement par Thiophénicol et Colpormon.

Les courbes thermiques montrent les plateaux incertains.

Une biopsie d'endomètre faite en octobre 1966 révèle un endomètre dystrophique avec un net déséquilibre au profit des oestrogènes.

La stimulation lutéale est insuffisante.

En décembre : injection d'Oestradiol-Retard au 5ème jour suivie de règles ovulatoires ; avec retard de l'ovulation et allongement du cycle (38 jours)

Une deuxième B.E au 35ème jour de ce cycle montre un endomètre en phase sécrétoire. Les signes d'action lutéale sont nets mais semblent encore débutants évoquant un 17ème jour de cycle normal.

Les signes d'action oestrogénique sont encore assez marqués .

Donc, malgré le traitement la dystrophie endométriale persiste.

Par contre les tests de Huhner en Janvier et Février sont excellents.

Un traitement par les gonadotrophines chorioniques (5 000 unités tous les 3 jours dès le 23 Janvier) est resté sans succès, de même en février, une cure de lutogyl 25 qui avait été prescrite en raison du déséquilibre au profit des Oestrogènes.

OBSERVATION N° 46

Mme N.L 33 ans. Stérilité secondaire.

Première grossesse en 1953 : accouchement normal à terme.

Deuxième grossesse en 1956 : accouchement à 8 mois avec délivrance artificielle.

Le bilan fait en 1965 montre :

- d'une part une infection de la glaire

- d'autre part on trouve à l'hystérosalpingographie des images d'endométrite confirmée par la Biopsie d'Endomètre.

Un premier traitement d'antibiotiques, Colpormon et Ethinyl-Oestradiol est institué sans résultat.

En février 1967 : essai de l' Oestradiol-Retard au 10ème jour du cycle.

Les tests de Huhner , 10 et 12 jours après l'injection restent médiocres.

Par contre les tests fundiques sont excellents.

Donc ici l'ascension spermatique a été satisfaisante. La persistance de la stérilité est sans doute due au mauvais état de l'endomètre ne permettant pas la nidation.

OBSERVATION N° 47

Mme P.M.F 20 ans. Stérilité primaire depuis 18 mois.

Antécédents : infection annexielle après les premiers rapports en 1961 et une 2ème poussée infectieuse en 1965 traitée par antibiotiques .
Electrocoagulation du col en 1964.

Les courbes thermiques montrent de bons décalages mais les cycles sont longs : 30 à 40 jours.

A l'hystérosalpingographie : 2 petites dilatations sur la trompe gauche au contrôle . Le reste est normal.

Dosages : Créat 0,82 g, Pg 5 mg, Follic 25 γ , I7 CS 13,5 mg

Coelioscopie : utérus normal ainsi que les trompes

Ovaire droit lisse

Ovaire gauche gros et bleuté.

On pense vu l'aspect des ovaires à une stérilité d'origine ovarienne.

Essai de 1 mg de décadron pendant 2 mois et le 19/5/1966 10 mg de Valérianate d'Oestradiol.

Règles ovulatoires le 28 Juin après une excellente phase hyperthermique.

Un test de Huhner 15 jours après l'O.R montre une glaire peu abondante et de rares spermatozoïdes mobiles, par contre un deuxième examen pratiqué le 12/7/66 soit un peu moins de 2 mois après l'injection met en évidence une glaire abondante.

Il ne faut donc pas s'attendre à avoir constamment une sécrétion cervicale satisfaisante dans les suites immédiates de ce traitement.

OBSERVATION N° 48

Mme R.J..... 32 ans. Stérilité primaire . Mariée depuis 2 ans. Pas d'antécédent notable.

Examen clinique normal. T.P.C mauvais malgré un spermogramme correct.
Courbe thermique : phases lutéales courtes, 5 à 8 jours, au plus 10
Dosages : 17 CS = 20 mg. En raison de cette hyperandrogénie, on prescrit 1 mg de décadron par jour.

Dosages du 15/3/1967 au 20ème jour du cycle, sous décadron :

Créat : 1,22 g, Pg 5 mg, Follic 20 γ , 17 CS 1,5 , 17 OH 1 mg.

Depuis le traitement par le décadron les règles sont régulières et les phases lutéales durent de 13 à 14 jours.

La montée de la température étant insuffisante un premier traitement par les H.C.G est tenté sans résultat.

En octobre 1967 : leucorrhées épaisses nécessitant une cure de pénicilline- streptomycine.

Le 22 octobre au 6ème jour du cycle : injection de 10 mg de Valérianate d'Oestradiol, suivie de petites pertes de sang du 7 au 13 novembre.

Décalage thermique le 20 novembre mais montée très lente et règles le 4 décembre après 14 jours de phase lutéale.

Test de Huhner après traitement : glaire toujours bourrée de granulations; spermatozoïdes rares englués. La recherche d'anticorps antispermatozoïdes est négative .

Un test de stimulation-freinage en février 1968, confirme l'insuffisance folliculinique (O_3 25 γ , $O_1 + O_2$ 25 γ)

OBSERVATION N° 49

Mme Q.M.....28 ans. Stérilité primaire. Mariée depuis 6 ans.

Aucun antécédent pathologique notable.

Règles régulières depuis l'âge de 13 ans.

L'examen clinique est normal mais les tests de Huhner sont constamment mauvais, aucun spermatozoïdes.

Le spermogramme révèle, à un premier examen, une asthénospermie sévère:

88 000 000 par CC mais 5 % de formes mobiles après 15 mn et 0 % après 3 heures.

On note dans les antécédents du mari des oreillons prépubertaires. Cependant un deuxième spermogramme fait en décembre 1968 montre une amélioration très nette de l'asthénospermie.

Par ailleurs les dosages donnent un taux de 17 CS à 13 mg

Stimulation-freinage en mai 1968 : Créat : 1,38 g, Pg 6,5 mg, O_3 35
 $O_1 + O_2$ 40 X, A + E 3 mg, 17 OH 0,4 mg

L'hystérosalpingographie ne révèle aucune anomalie.

Biopsie d'endomètre : état folliculolutéinique normal.

Début janvier au 5ème jour du cycle : injection d'oestradiol-retard.

Le 23 Janvier, pour la première fois, belle glaire et bon T.P.C

OBSERVATION N ° 50

Mme G.B..... 328 ans. Stérilité primaire depuis 2 ans.

Mariée depuis 5 ans.

Pas d'antécédents pathologiques. Cuti négative.

Le spermogramme du mari est normal.

Examen clinique : aucune anomalie.

Test de Huhner : 3 à 4 spermatozoïdes par champ, peu mobiles.

Courbe thermique diphasique, phases lutéales courtes.

Dosages : le 7/2/67 au 25ème jour : Créat : 1,10 g, Pg 5,5 mg

Follic 35 ✓ , I7 CS 8 mg

Stimulation-freinage en mars 1967 : Créat 1,19 G, Pg 2 mg, Pgt 3 mg,

O₃ 35 ✓, O₁ + O₂ 20 ✓ A + E 3,5

Devant l'augmentation de la fraction A + E et le taux faible de

Pregnandiol, on décide de faire l'essai de l'Oestradiol-retard.

Le 7/7/1967 au 5ème jour du cycle : 10 mg de Valérianate d'oestradiol.

Petits saignements les 9 et 17 Juillet. Décalage le 29 Juillet et

règles le 16 août après 17 jours d'hyperthermie alors que les phases

lutéales sont habituellement courtes. Cependant pas de gestation dans

les trois mois suivants.

OBSERVATION N° 51

Mme Y.G.... Stérilité primaire, mariée depuis 5 mois.

Antécédents de tuberculose, deux épisodes en 1951 et en 1959, a été correctement traitée.

Très fréquents cycles anovulatoires entrecoupés de phases hyperthermiques normales.

Examen clinique normal ; belle glaire : petit ectropion.

Test de Huhner excellent.

L'hystérosalpingographie est normale, en particulier aucune anomalie tubaire malgré les antécédents.

Dosages hormonaux : Créat 1,14 g, Pg 6 mg, Follic 25 X', I7 CS II mg
Le 20/6/1966 : injection de 10 mg de Valérianate d'Oestradiol.

Hémorragies de privation le 10 août, pendant 10 jours, resaigne du 15 au 27 Septembre, toujours sans ovulation préalable. Nouvelles métrorragies du 5 au 15 novembre et du 17 au 18 novembre. Ces pertes n'ont pas été interrompues par le médecin, dans l'espoir d'un rebond qui ne s'est pas produit.

Ovulation en décembre, soit 6 mois après l'injection d'oestradiol.

En 1968 : grossesse après cure de clomifène, avec dosages normaux pendant la grossesse et réponse normale au test de stimulation-freinage précédant la grossesse.

OBSERVATION N° 52

Mme D.C Stérilité secondaire, depuis 1965.

Salpingite bilatérale deux ans après le mariage.

G.E.U opérée le 27/12/65 : hématosalpinx droit rompu ; salpingectomie.

H.S.G en juillet 1966 trompe gauche unique bien injectée , passage péritonéal normal. Isthme un peu large ; utérus petit.

Bons tests post-coïtaux en 1967. Décalages thermiques au 14ème jour.

Dosages en décembre 1967, au 23ème jour j/27 : Follic 15 ✓ , Pg 5 mg
I7 CS 9,5 mg

Stimulation-freinage : Pg 5,5 mg, Et 1,7 mg, O₃ IO ✓, O₁ + O₂ 20 ✓
A + E 2,8 mg , I7 OH 0,5 mg

B.E au 27ème jour en février 1967 : Stade sécrétoire avancé, normal.

Le 20/3/67 au 5ème jour du cycle : IO mg de Valérianate d'oestradiol.

Règles normales le 26/4, le 23/5 et le 25/6

Nouvelle injection d'oestradiol-retard le 29/6 suivie de règles le 1/8, d'un décalage thermique le 13/9 et de règles le 24/9.

En Avril 1968 : intervention après coelioscopie. Les deux ovaires sont recouverts d'adhérences lamellaires; absence de trompe droite ; la trompe gauche est entièrement adhérente en bloc, par son extrémité, à l'ovaire gauche, On pratique : libération de la trompe, salpingostomie par retournement , libération des adhérences.

OBSERVATION N° 53

Mme D.J..... 29 ans. Stérilité primaire depuis début 1965.

Mariée en 1961.

En Novembre 1967 : bon spermogramme.

Test de Huhner : belle glaire . Spermatozoïdes à mobilité normale, moins nombreux que ne le comporte la qualité du sperme.

Biopsie d'endomètre en juillet 1966 : stade sécrétoire normal mais endomètre un peu hyperplasique.

Hystérosalpingographie normale.

Dosages en mai 1966 19ème jour/29 : Follic 20 ✓, Pg 7 mg, I7 CS 4 mg.

Stimulation freinage en décembre 1966 : Créat 1,14 g, Pg 8 mg, Pgt 1,6 mg
O₃ 40✓, O₁ + O₂ 10 ✓, A + E 1,8 mg, I7 OH 1mg

Ce test confirme l'insuffisance folliculinique du corps jaune.

Insufflation utéro-tubaire normale en avril 1966.

LE 20/2/1967 au 5ème jour du cycle : 10 mg de Valérianate d'Oestradiol.

Décalage thermique au 28ème jour du cycle ; règles le 2 Avril après
17 jours d'hyperthermie, puis règles le 30 Avril après 15 jours d'
hyperthermie.

Nouvelle injection d'Oestradiol-retard le 4/5/1967, au 5ème jour.

Décalage au 30ème jour , règles le 12 juin après 15 jours d'hyperthermie.

OBSERVATION N° 54

Mme C.C..... 31 ans. Stérilité secondaire depuis 4 ans.

Un accouchement normal en 1962. Pas de fausse-couche.

Pas d'antécédent pathologique notable.

Opérée en 1965 pour obturation tubaire bilatérale dont on ignore l'origine.

L'hystérosalpingographie de contrôle en octobre 1966 montre une perméabilité tubaire normale.

Nouvelle hystérosalpingographie en janvier 1968. Utérus et trompes normaux. Minime résidu de l'ampoule gauche sur le contrôle tardif. Insufflations utéro-tubaires : normales

Bons tests post-Coïtaux.

Biopsie d'endomètre du 29/9/67 (22ème jour) Déséquilibre hormonal au profit des oestrogènes. Stimulation lutéale insuffisante.

Dosages en décembre 1966 Follic II ✓ , Pg 4,9 mg, I7 CS 7,8 mg

Dosages en Janvier 1967 : Follic I6 ✓ , Pg 4,6 mg, I7 CS 9 mg

Test de stimulation-freinage en septembre 1967 : Créat I,08 g,

Pg 7 mg, Pgt I,9 mg, O₁ 40 ✓, O₁ + O₂ 20 ✓, A + E I,8 mg, I7 OH 0,8 Mg

Le 1er novembre 1967 : IO mg de Valérianate d'Oestradiol.

Ovulation retardée le 25/II . Règles le 7 Décembre après 12 jours d'hyperthermie . Pas de grossesse dans les mois suivants.

OBSERVATION N° 55

Mme R.O..... 35 ans. Stérilité secondaire depuis 3 ans 1/2

Fausses-couches spontanées à répétition.

Appendicectomie à chaud en 1953.

Hystéropexie en avril 1963

Opérée en 1965 par le Dr Palmer :

- à droite ; implantation ampullo-utérine
- à gauche : salpingostomie médio-ampullaire.

La perméabilité tubaire , vérifiée après l'intervention par insufflation utéro-tubaire est satisfaisante.

Coelioscopie le 10/II/1966 : passage du bleu très abondant à droite,
discret à gauche.

T.P.C médiocres au début puis très bons à partir de Janvier 1966.

Dosages hormonaux en avril 1966 , 29ème jour/36 : Pg 5 mg, Follic 25 γ
I7 CS , 55,5 mg.

Stimulation-freinage en mai 1966 : Pg 3 mg, Pgt 1,6 mg, O₃ 40 γ ,

O₁ + O₂ 10 γ , A + E 1,3 mg , I7 OH 0,5 mg.

On note une insuffisance globale de la fonction du corps jaune, d'où
essai de l'oestradiol-retard le 7 juillet 1966 au 5ème jour du cycle.
Petits saignements du 24 au 26 juillet. Ovulation différée le 4 août
et règles le 17/8 après 13 jours d'hyperthermie puis le 12 Septembre.

OBSERVATION N° 56

Mme .C.M25 ans. Stérilité primaire depuis Juillet 64.

Dans les antécédents on note une appendicectomie à chaud en 1960 avec abcès du Douglas dans les suites opératoires. Ceci explique sans doute les anomalies à l'hystérosalpingographie faite en mai 1965.

L'utérus est très incliné à droite antifléchi. La trompe droite haut située avec large dilatation de l'ampoule. Passage sans forte pression. La trompe gauche est perméable mais mal visualisée.

En Janvier 1966 : hépatite à virus traitée par Cortancyl et G.E.U
Hématosalpinx droit opéré le 14 avril 1966.

Une nouvelle hystérosalpingographie en juillet 1966 montre une trompe gauche injectée et un passage tardif.

Le pavillon semble pathologique.

Dosages en janvier 1967 : Créat 0,98 g, Pg 5 mg, Follic 20 ⁸
17 CS 5 mg

Premier mars 1967 : nouvelle G.E.U opérée en urgence par Palmer.

Conservation tubaire mais salpingostomie médio-ampullaire en manchette devant le mauvais état du Pavillon.

Perméabilité tubaire confirmée par plusieurs I.U.T , une H.S.G et une Coelioscopie en mars 1968.

Devant la persistance de l'insuffisance Folliculinique (dosages en décembre 1967 et avril 1968)on fait une injection d'Oestradiol-retard le 9/5/1968 au 5ème jour . Règles le 23 Juin après 20 jours d'hyperthermie.

OBSERVATION N° 57

Mme H.J..... 26 ans. Stérilité primaire depuis 1 an.

Pas d'antécédent pathologique notable.

Le bilan ne met aucune anomalie anatomique en évidence.

Les tests de Huhner sont bons.

Dosages de décembre 1966 : Follic 20 γ , Pg 7 mg, I7 CS 8 mg.

Stimulation-freinage en février 1967 : Pg 15,5 mg, Pgt 2 mg, O . 25 γ
A + E 1,8 mg, I7 OH 0,6 mg.

Donc insuffisance Folliculinique et hyperluténisme.

En mars 1967 : biopsie d'endomètre au 7ème jour d'hyperthermie :
muqueuse très pauvre.

Oestradiol-retard le 17/4/1967 au 5ème jour du cycle.

Saignements anovulatoires le 5 mai. Décalage le 10 mai.

A la suite d'une mauvaise interprétation de la conduite du traitement par le médecin traitant, oestradiol-retard chaque mois de juin 1967 à mars 1968 entraînant des retards variables de 5 à 10 jours, mais pas de grossesse. Arrêt de l'Oestradiol-retard le 11 mars.

Hyperthermie jusqu'au 31 mai et ovulation. Règles le 13 juin suivies d'un début de grossesse le 29 juin.

OBSERVATION N° 58

Mme P.F..... 30 ans. Stérilité secondaire.

Première grossesse en 1964 avec accouchement normal.

Cycles de 30 jours après sa grossesse pendant 4 ans puis spaniomé-norrhée (50 jours), ce qui existait déjà avant sa première grossesse. Courbe de température : plateaux hyperthermiques normaux mais tardifs. En décembre 1967, on trouve un gros ovaire gauche à l'examen pour lequel on la met à l'anovlar.

Dosages du II/II/67 : Créat 1,16 g, Pg 5 mg, Follic 15 ✓, I7 CS 6 mg Arrêt de la pillule car elle désire un enfant et le kyste de l'ovaire a disparu : règles le 7 Mars puis le 28 Avril 1968 précédées d'un plateau hyperthermique de 13 jours.

En Juin 1968 : I.U.T parfaite

Glaire abondante et filante mais T.P.C moyen

Dosages du 27/6/1968, 36ème jour/39 : Pg 6,5 mg, Fol 15 ✓, I7 CS 5 mg B.E du 2/7/68 : imprégnation lutéale modérée ; mauvaise différenciation des épines conjonctives.

Le 25/8 injection de 10 mg de Valérianate d'Oestradiol au 5ème jour.

Saignements du 10 au 15 Septembre puis règles le 15 octobre ; on ignore si la patiente a ovulé car elle a cessé de prendre sa température fin septembre.

H.S.G en décembre 1968 : C.U normale. Trompe gauche injectée, le liquide cerne l'ovaire de nouveau gros. Trompe droite non injectée.

OBSERVATION N° 59

Mme F.B..... 36 ans. Grossesse et accouchement en 1950 d'un premier mariage.

Stérilité secondaire depuis dix ans (2ème mariage)

H.S.G en février 1965 : gros hydrosalpinx gauche

A droite : bonne diffusion mais imprégnation granuleuse de la partie distale de l'ampoule.

Octobre 1965 : ablation de l'hydrosalpinx en pleine torsion.

Salpingostomie gauche. Libération d'adhérences au pavillon à droite.

Les I.U.T sont satisfaisantes après l'intervention.

Seconde grossesse débutant en mars 1966.

Plusieurs épisodes fébriles dus à une colibacillose urinaire pendant les 3 premiers mois. Accouchement à terme. Liquide teinté et décès de l'enfant atteint de foyers pneumoniques 48 heures après la naissance.

L'étude de la courbe thermique après cette grossesse montre des cycles de 35 jours avec des plateaux hyperthermiques courts (8 à 10 jours).

A noter aussi une période d'aménorrhée pendant les vacances.

La glaire est constamment pauvre et peu filante.

Les T.P.C sont mauvais ? Nombreux spermatozoïdes mais la plupart ne progressent pas dans cette glaire de mauvaise qualité.

Dosages de base normaux :

Stimulation-freinage en décembre 1967 . Pg 9 mg, Pgt I,5 mg, O₃ 30 

O₁ + O₂ 25 , A + E I,4 mg.

Oestradiol-Retard le 20 Octobre 1967 au 2ème jour du cycle.

Cette injection fut suivie d'aménorrhée sans reprise spontanée des règles. Gonadotrophines chorioniques à partir du 10/I/1968 entraînant un décalage dès le 12 Janvier et une nouvelle grossesse.

Césarienne pour gros enfant à 8 mois I/2.

OBSERVATION N° 60

Mme O'B C..... 26 ans. Stérilité primaire depuis 1962.

A 20 ans : excision d'un kyste folliculinique de l'ovaire : traitement par les oestro-progestatifs dans l'année suivant l'intervention.

H.S.G en 1962 : passage tubaire bilatéral . Cavité utérine normale.

H.S.G en 1965 : passage à droite, incertain à gauche.

T.P.C et spermogramme normaux.

I.U.T passage après spasme : douleur scapulaire droite tardive.

Dosages au 2I j/30 ; Fol I5 γ , Pg 6 mg, I7 CS 7 mg.

Devant l'insuffisance folliculinique : essai de l'oestradiol-retard au 5ème jour du cycle le 27 juillet 1967.

Saignements anovulatoires du I3 au I8 août , règles le 7 septembre après un plateau hyperthermique de I5 jours, puis le 5 octobre et le 4 novembre.

Dans l'observation n° 15, nous avons un prégnandiol à 3,5 mg au 20ème jour du cycle, mais l'insuffisance progestéronique fut corrigée au test de stimulation-freinage ; par contre, elle était confirmée par la biopsie d'endomètre.

On peut penser que dans ces cas, le phénomène de rebond ovarien induit par l'oestradiol retard a permis une meilleure transformation pseudo-gestative du corps jaune et le développement de la grossesse. Le retard de l'ovulation observée dans ces deux cas, vient à l'appui de cette hypothèse.

Les observations n° 13, 20 et 25 font évoquer un autre mécanisme d'action de l'oestradiol retard dans le traitement de la stérilité.

Dans ces trois cas, c'est l'endomètre qui est atteint : le premier parce que infection et curetage ont provoqué des synéchies, pour les deux autres, la B.E rend compte d'une muqueuse hypoplasique impropre à la nidation. Il est vraisemblable qu'ici, l'action directe du valérianate d'oestradiol à "réparé" ces endomètres. D'autres B.E ont été pratiquées avant traitement et il est étonnant de constater les discordances entre leur résultat et ceux des dosages. En effet, dans un certain nombre de cas, on constate d'une part une insuffisance oestrogénique de l'élimination hormonale et d'autre part l'étude anatomo-pathologique de la muqueuse utérine rend compte d'un déficit lutéal avec déséquilibre au profit des oestrogènes. Il semble donc qu'on ne puisse pas interpréter^à la lettre les données de l'examen anatomo-pathologique mais seulement conclure à une dystrophie endométriale sans en préciser davantage les caractères.

L'hyperandrogénie est un autre facteur de stérilité.

L'oestradiol retard peut là encore avoir une action bénéfique si l'on attribue pas au hasard les conceptions relatées dans les observations n° I, 7 et II. Dans les deux premières c'est le taux des 17 cétostéroïdes qui est augmenté et si dans le cas N° 7 on peut contester l'action de l'oestrogène puisqu'il y a eu un traitement associé par le décadron, dans le cas n° I la patiente avait cessé toute autre thérapeutique depuis plusieurs mois.

On peut donc évoquer une action freinatrice de l'oestrogène sur les 17 cétostéroïdes sécrétés en excès, ou bien un rétablissement d'un rapport androgène-oestrogène normal.

Dans l'observation n° II, c'est la fraction A + E qui est élevée : 2, 8 mg. En outre, ici la coelioscopie a mis en évidence des ovaires lisses et la biopsie d'ovaires de nombreux follicules primordiaux, pas de follicule de De Graaf, et un stroma riche en fibres collagènes. On devait donc combattre ici, non seulement l'hyperandrogénie ovarienne mais encore l'absence de maturation des follicules. On peut en plus se demander si l'hormone n'a pas eu aussi une action sur la circulation de cet ovaire dont le stroma était riche en fibres collagènes bien que l'intervalle de temps entre l'injection de valérianate d'oestradiol et le début de la gestation ait été bref pour l'installation de ce processus. Il semble plus légitime d'évoquer cette dernière hypothèse lorsque la grossesse survient trois ^{mois} après l'administration de l'oestrogène retard.

E T U D E

D E C

E C H E C S

Reprenons à présent les observations des échecs pour essayer d'en dégager les causes.

Tout d'abord, il faut éliminer un certain nombre de cas (N° 40 , 52, 55, 56, 62 et 66) où la persistance de la stérilité est manifestement due à l'importance des lésions tubaires. On peut en rapprocher le cas N° 46 où la possibilité d'une nidation est des plus incertaine en raison des lésions d'endométrite révélées par l'hystérosalpingographie et confirmée par la biopsie d'endomètre.

Ce qui avait entraîné la prescription du Valérianate d'Oestradiol, c'est l'insuffisance folliculinique que l'on retrouve dans tous ces cas à une exception près. Par quel mécanisme ces lésions qui intéressent les trompes ou l'utérus mais respectent dans la plupart des cas l'ovaires, retentissent-elles sur la sécrétion hormonale ? Tout se passe comme si cette souffrance de voisinage perturbait l'ovaire dans son fonctionnement. Lorsque les lésions anatomiques sont importantes et en particulier lorsqu'il y a eu des interventions du type salpingectomie ou salpingostomie on est sans doute en droit de penser que des altérations de la vascularisation des organites ovariens sont à l'origine de l'insuffisance fonctionnelle de l'ovaire. Lorsque les lésions sont très discrètes, c'est moins évident.

Dans quelques cas, bien qu'il y ait des anomalies dans le bilan de ces patientes, (n° 34, 43, 63) la persistance de la stérilité paraît être le fait du conjoint, atteint d'oligo-asthénospermie notable. L'oestradiol retard ayant été prescrit ici, pour améliorer la glaire et faciliter l'ascension spermatique. On peut également, rattacher à ce genre d'observations où l'oestradiol retard n'avait guère de chances de succès, le cas n° 41 chez lequel on découvrit des anti-corps anti-spermatozoïdes. Signalons encore quelques échecs dus à l'absence d'amélioration de l'ascension spermatique (n° 35, 36, 48) bien que le traitement ait au moins modifié l'abondance de la sécrétion cervicale.

Beaucoup plus intéressant à étudier sont les cas où l'oestradiol retard a été prescrit en raison d'une insuffisance hormonale et de voir quand et pourquoi la réponse au traitement ne fut pas favorable.

Reprenons l'observation n° 42. L'oestradiol retard a été prescrit pour une insuffisance lutéale, on espérait donc une meilleure transformation pseudo-gestative du corps jaune. Trois semaines se sont écoulées entre les saignements anovulatoires et les règles ovulatoires ; il semble que la brièveté de la phase lutéale n'ait pas été influencée . Les anomalies constatées à l'hystérosalpingographie et à la coelioscopie auraient pu être retenues pour expliquer la persistance de la stérilité ; mais quelques mois plus tard, un traitement pour le clomifène a permis une grossesse. Tout se passe ici comme si la stimulation induite par le phénomène rebond était encore insuffisante puisque les conditions ont été réunies pour une gestation le jour où l'on a stimulé l'ovaire par le clomifène.

De même pour le cas n° 33, on a l'impression que le freinage oestrogénique a été trop fort et que malgré le retard et la reprise spontanée de l'ovulation, aucun accroissement de la stimulation ovarienne ne s'est produit, bien au contraire puisque le taux de folliculine reste à 10.

Les observations n° 59 (aménorrhée après l'oestradiol retard, ovulation et grossesse après gonadotrophines chorioniques) n° 65 (metrorragies et anovulation prolongées après l'oestradiol retard ; ovulation et début de gestation seulement après H.C.G) n° 51 (anovulation dans les cinq mois qui ont suivi l'injection de valérianate d'oestradiol ; réponse normale au test de stimulation freinage et grossesse après clomifène) peuvent être interprétées comme témoignant d'une trop faible sécrétion gonadotrophinique. Les ovaires peu stimulés ne secrètent que de trop faibles quantités d'oestrogène et l'apport exogène de valérianate d'oestradiol détermine un freinage trop puissant de la sécrétion hypophysaire. Il s'ensuit une anovulation prolongée avec ou sans hémorragie ou encore une insuffisance lutéale durable.

On peut encore se demander, d'après ces cas, si la carence de sécrétion en gonadotrophines n'est pas en relation avec une structure hypothalamique fragile. Ces patientes ont, en effet, réagi à certains épisodes traumatisants de leur existence ou même à de simples changements de vie, par des périodes d'aménorrhée. Quoiqu'il en soit, il est possible que de tels cas, (règles fréquemment anovulatoires) ne soient pas une bonne indication de cette thérapeutique.

C O N C L U S I O N S

Le valérianate d'oestradiol permet la guérison de certaines stérilités non chirurgicales.

Il favorise l'ascension spermatique, améliore ou guérit certains endomètres dystrophiques, corrige certaines insuffisances folliculiniques du corps jaune, peut-être même combat certaines hypersecrétions androgènes, obtient enfin un meilleur corps jaune par effet de rebond. Néanmoins, les avortements spontanés sont relativement nombreux. Doit-on pour cela refuser cette méthode, doit-on chercher à l'améliorer ? Ce traitement représente-t-il un progrès par rapport à la simple association oestro-progestative administrée après l'ovulation ?

En contrepartie le valérianate d'oestradiol n'a que le défaut de prolonger la phase folliculinique du cycle, ce dont les malades doivent être bien averties et ce qui implique la nécessité absolue d'une courbe thermique établie avec le plus grand soin.

Quelques exceptionnelles malades peuvent souffrir de saignements prolongés ; ils représentent la seule contre-indication relative de ce traitement qu'il vaudra peut être mieux éviter chez les patientes ayant de fréquents cycles anovulatoires.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ALLOITEAU J.J - Action des oestrogènes et des androgènes sur le corps jaune de la ratte. In Fonctions endocriniennes de l'ovaire. Gauthier-Villars 1965, Paris
- 2 - AMELAR R.D et HOTCKISS R.S - The split ejaculate : its use in management of male infertility. Fertil & Steril 16 p 46.60 1965.
- 3 - BROWN, W.E , BRADBURY, J.T , JUNGCK E.C,
The Effect of oestrogènes and other Steroïds on the
pituitary gonadotrophins in women. Am. J. Obst. & gynéco 65: 733.1953.
- 4 - DESCLIN L. A propos du mécanisme d'action des oestrogènes sur le lobé antérieur de l'hypophyse chez le rat. Ann Endocrinologic Paris 1950, II,656 . 602.93 906
- 5 - IGARASHI M.MATSUMOTO S & HOSAKA H - Further studies on the rebound phenomenon of ovarian function. Fertil & Stéril 16 p 257.268 1965.
- 6 - MERCKEL C.et NELSON W.O . The relation of the oestrogenic hormone to the formation and the maintenance of Corporea lutea in mature and immatures rats. Anat. Record, 1940 , 76, 391.
- 7 - PALMER R & E - Note préliminaire sur l'utilisation d'un modificateur du mucus cervical dans la stérilité . Soc . Gynéc & Obst Paris , 8 Mai 1961
In bull. Gynéc et Obst . XIII 284.287.
- 8 - WOLFE J.M - Réaction of ovaries of mature females rats to injection of oestrin
Proc - Soc - Exp - Biol - Méd - 1935 , 32, 757.

Pour pouvoir tirer des conclusions plus valables quant à l'action de l'oestradiol retard sur l'endomètre, il serait souhaitable de faire, d'une part des biopsies d'endomètre systématiques avant le traitement, et un prélèvement endométrial de contrôle au 3ème ou 4ème jour après la montée thermique, c'est à dire, à une date, où l'oeuf n'est pas encore parvenu dans la cavité utérine, comme l'a préconisé le docteur BELAISH.

DE LA' STERILITE A LA

FECONDITE :

QUELQUES ELEMENTS D'EXPLICATION

Lorsque la stérilité de certaines patientes ayant réagi favorablement au traitement par le valérianate d'oestradiol, relève de causes multiples, il est difficile de démêler quel est le facteur de réussite.

D'autre part, beaucoup de femmes ont reçu dans les mois précédents, des traitements dont l'efficacité pouvait se prolonger. Enfin, certaines reçurent un autre traitement le mois même où l'oestrogène était injecté. C'est en particulier le cas de celles qui présentaient une hyperandrogénie. On ne peut donc nier le rôle des thérapeutiques associées ni celui d'un heureux hasard.

Il n'en reste pas moins que certaines stérilités n'ont cessé qu'avec l'oestrogénothérapie retard.

Comment interpréter ces résultats ?

L'expérimentation animale permet peut être une approche du problème.

Rappelons que les oestrogènes sont lutéotropes chez la lapine hypophysectomisée (Robson).

MERKEL et W.O NELSON ont montré que, chez la ratte, une dose unique d'oestrogène retard, injectée pendant l'oestrus provoque la persistance prolongée des corps jaunes pendant deux semaines puis un retour aux cycles oestriques.

.../...

Ils supposent qu'une seule dose d'oestrogène supprime temporairement la fonction de stimulation du follicule par l'hypophyse antérieure et induit la décharge d'hormone lutéinisante. Avec la baisse du taux d'oestrogène, l'hypophyse retrouve son contrôle cyclique du système de reproduction femelle.

Les expériences de J.J. ALLOITEAU prouvent également qu'une forte dose d'oestrogène retard, administrée pendant l'oestrus chez la ratte, entraîne la persistance de corps jaunes gros et fonctionnels. Et en cas de gestation, après hypophysectomie, le maintien du corps jaune dépend, semble t-il , du "facteur placentaire précoce". Or, ce facteur placentaire précoce est non lutéotrope en l'absence d'oestrogène. L'oestrogène est donc fondamental dans ce cas pour le maintien de la gestation.

Les résultats, tirés de l'expérimentation animale ne peuvent bien sûr être strictement reportés en clinique humaine. Les différences entre les diverses espèces de mammifères ne permettent que des extrapolations hasardeuses.

Parmi les observations présentées ici, les n° 8, 10, 14, 17 et 24 semblent d'interprétation aisée. La glaire cervicale améliorée a permis l'ascension spermatique.

Peut être est-ce aussi le cas de l'observation N° 12 mais ici s'ajoute le problème d'une insuffisance folliculinique : l'action du traitement a pu être double.

.../...

Les grossesses des observations n° 4, 5, 6, 9, 19, 21, 22, 23 et 26 peuvent s'expliquer par le phénomène de rebond ovarien, évoqué par les auteurs japonais.

Il est d'ailleurs intéressant de constater que dans la moitié de ces cas l'insuffisance folliculinique persista dans les premiers mois de la grossesse. Elle fut même très sévère dans le cas n° 6 (20 γ à 5 semaines ; 70 γ à 9 semaines ; 840 γ à la 18ème semaine) malgré un traitement par les H.C.G, éthinyl-oestradiol et distilbène, ce qui n'empêcha pas la naissance à terme d'un enfant normal.

Dans l'observation n° 26, on retrouve encore cette défaillance de la sécrétion folliculinique dès les premiers dosages (35 γ trois semaines après le décalage thermique) et qui ^a autorisé malgré tout la venue au monde, à terme, d'un enfant normal. A noter que dans ce cas, les dosages hormonaux après stimulation-freinage étaient normaux en dehors de la gestation. Cette dissociation décelée dès les tous premiers dosages de la gestation entre une fonction progestéronique normale et un taux d'oestrogène très bas fait évoquer une défaillance de la sécrétion folliculinique des derniers jours du corps jaune; une incapacité de répondre à la stimulation venant de l'oeuf nouvellement implanté serait la cause de la stérilité : que l'oeuf soit balayé par la sécrétion de l'endomètre ou qu'il meurt par manque d'oestrogène.

.../...

La forme retard de l'oestradiol peut dans certains cas, apporter à l'oeuf la quantité d'oestrogène dont il a besoin pour survivre. Cet oeuf peut alors éventuellement devenir assez fort pour stimuler un corps jaune peu sensible. Ailleurs malheureusement la réceptivité de ce corps jaune est trop faible et une interruption de grossesse a lieu.

Si l'on admet donc cet effet de substitution de l'oestradiol retard lorsqu'une grossesse a lieu le mois même de l'injection, cette hypothèse implique qu'on renforce le traitement oestrogénique dès le début de la montée thermique (ou au moins avant le 14ème jour du corps jaune) ou encore qu'on essaie de stimuler par les gonadotrophines choriogoniques le corps jaune formé en espérant qu'il est devenu plus réceptif.

C'est ce qui a été tenté dans plusieurs cas et en particulier dans celui de l'observation n° 19 où les dosages à un mois de grossesse permettaient tous les espoirs. Malheureusement, ici, un effondrement du taux de folliculine est survenu malgré tout dans le courant du deuxième mois, suivi d'un avortement 15 jours après, en dépit du renforcement de l'oestrogénothérapie.

Quant à l'insuffisance lutéale isolée, nous n'en avons pas rencontré d'exemple vérifié par les dosages. On peut cependant parfois l'évoquer sur la courbe thermique devant une montée peu nette et brève, inférieure à 12 jours. C'est le cas de l'observation n° 3, mais une biopsie d'endomètre faite au 9ème jour après le décalage thermique était normale.

.../...

OBSERVATION N° 68

Mme .K.P 35 ans, stérilité secondaire.

Deux fausses couches spontanées à 1 mois I/2 , curetée, l'autre à 2 mois I/2.

A eu ensuite deux grossesses. La première en 1963 fut normale . La deuxième en 1964, déclanchée par les H.C.G , a du être traitée pour insuffisance lutéale.

De septembre 1967 à mai 1968 , la patiente fut mise à l'anovlar, puis à l'ovariostat.

Courbe de température : décalage en aout 68 : pas de décalage en septembre et octobre. A reçu sans succès 6 ampoules d'humégon, nouveau décalage en décembre.

En octobre 68 , test de HUHNER négatif.

Dosages hormonaux : Pg 6 mg, Foll 25 $\times$, I7 CS 8 mg,

Après stimulation-freinage : créat I g, Pg 9,5 mg

Pgt I,5 mg, O₃ 25 $\times$, O₁ + O₂ 25 $\times$, A + E 2 mg, I7 OH 0,6 mg

Le 10/I/69 injection de 10 mg de Valérianate d'Oestradiol pour insuffisance folliculinique. Saignement anovulatoire le 26.I/69 et ovulation 6 semaines après. Pas de grossesse dans les mois suivants.

B I L A N

E T

C O N C L U S I O N S

Trente femmes stériles ayant reçu une injection unique de 10 mg de valérianate d'oestradiol ont débuté une grossesse. Cinq de ces gestations se sont terminées par une fausse couche spontanée dont une était due à une béance de l'isthme (non traitée du fait de la négligence de la patiente). Deux autres gestations étaient en fait des grossesses extra-utérines. L'une, le cas n°16, est survenue chez une femme porteuse d'un utérus bicorné unicervical, mais dont d'hystéro-salpingographie ne montrait pas de lésions tubaires ; l'autre n°29, chez une patiente dont l'H.S.G mettait en évidence une oblitération de la trompe droite, siège de la G.E.U.

En groupant ces observations, nous tenterons de tirer quelques conclusions au sujet :

- 1) de l'action du traitement sur le cycle neuro-hypophyso-génital
- 2) du mécanisme possible de l'interruption de la stérilité
- 3) des causes d'échec.

ACTION SUR LE CYCLE NEURO-HYPOPHYSO-GENITAL

a) Hémorragie de privation et retard de l'ovulation

20 femmes sur 68 ont présenté des saignements avant toute montée thermique à la suite de l'injection d'oestrogène. Notons que la plupart de ces hémorragies de privation sont survenues dans le groupe des échecs (5 seulement des femmes qui ont été enceintes à la suite du traitement ont saigné avant leur ovulation).

Par ailleurs, la grande majorité dans un groupe dcomme dans l'autre (23 sur 30 et 26 sur 38) ont répondu au traitement par un retard de l'ovulation. On est donc loin des résultats de l'étude du Docteur IGARASHI et de ses collaborateurs qui ont toujours constaté une hémorragie de privation lorsque l'ovulation était différée.

Le retard de l'ovulation est en moyenne de 15 à 25 jours mais parfois plus considérable.

A ce propos, les deux aménorrhées prolongées que nous avons observées sont survenues chez des femmes prédisposées.

Observation n° 59

- blocage prolongé à la suite de l'injection d'oestradiol retard, chez une femme semblant avoir une grande fragilité hypothalamique (absence de règles pendant les vacances). L'ovulation ne survint que trois mois après et seulement à la suite d'un traitement par les gonadotrophines chorioniques.

La dose de 10 mg de valérianate d'oestradiol est peut être trop forte dans son cas.

Observation n° 65

- Inhibition prolongée de l'ovulation et un saignement sans montée thermique préalable presque deux mois après l'injection d'oestradiol retard chez une femme ayant une spanioménorrhée et des cycles de plus en plus souvent anovulatoires depuis la mort de sa mère.

Par contre dans l'observation n° II, on constate une ovulation après une hémorragie de privation, à la suite de l'injection d'oestrogène chez une femme qui était en aménorrhée depuis trois mois et ayant dans son histoire des périodes d'aménorrhée correspondant à des émotions. On peut se demander si, ici, la confiance en son médecin et dans la thérapeutique instituée, n'a pas induit cette ovulation suivie de fécondation, plutôt que le traitement lui-même.

b) Date de l'administration de l'oestrogène et retard de l'ovulation.

Les patientes qui n'ont pas présenté de retard ovulaire en réponse au traitement, ont toutes eu un cycle court, au maximum 25 jours, à la suite de l'injection d'oestrogène, ou bien avaient habituellement un cycle court avant toute thérapeutique. On peut donc légitimement penser que l'on est arrivé trop tard pour induire un blocage temporaire. Ceci est particulièrement net dans l'observation n° 44; les phases folliculiniques de cette femme sont constamment courtes et il serait peut être efficace d'administrer l'oestradiol retard dès le premier jour du cycle dans un cas semblable.

.../...

c) Allongement de la phase lutéale

Cet effet n'a été observé de façon certaine que dans huit cas appartenant au groupe des échecs,

Parmi les succès on constate 14 gestations consécutives à la première ovulation post-thérapeutique. Les autres dont la fécondation survint lors du deuxième ou même du troisième cycle suivant l'injection d'oestradiol, n'ont pas eu d'allongement de la phase lutéale. Mais ces résultats ne sont pas très caractéristiques puisque la majorité des patientes traitées avait une phase lutéale supérieure à 12 jours.

d) La biopsie d'endomètre

Les biopsies d'endomètres faites avant traitement révèlent dans la plupart des cas un déséquilibre au profit des oestrogènes et une stimulation lutéale insuffisante. Dans un cas (n° 20) appartenant au groupe des réussites, la muqueuse était très pauvre, le déficit oestrogénique et l'action lutéale également déficitaires concordaient avec les dosages et l'on peut penser que ces anomalies furent corrigées puisque la gestation survint après l'injection d'oestrogène, bien que nous manquions de preuves anatomo-pathologiques.

En effet, l'espoir qu'une conception survienne le mois même de l'administration du valérianate d'oestradiol a retenu les médecins de pratiquer une biopsie d'endomètre de contrôle. Dans deux cas cependant le prélèvement endométrial a été pratiqué ; dans l'un on note un aspect folliculo-lutéinique normal, alors qu'il y avait une insuffisance lutéale avant le traitement. Dans l'autre les signes d'action lutéale restaient insuffisants au 35ème jour du cycle.

OBSERVATION N° 61

Mme M.J 35 ans. Stérilité secondaire depuis son remariage, datant de 4 ans.

Première grossesse à 19 ans : avortement spontané.

Deuxième grossesse en 1959 après traitement d'une insuffisance lutéale.

Troisième grossesse en 1960 : avortement provoqué au 2ème mois.

Quatrième grossesse en 1961 : grossesse extra-utérine droite, opérée.

Remariée en 1963 a peut être fait une fausse-couche (retard de 10 jours).

Hystérosalpingographie en 1965 : utérus en T. Cavité Utérine de dimension normale. Trompe gauche ascendante ; passage probable mais non certain.

Dosages en février 1965 : Pg 5 mg, Follic 20 ✓, I7 CS 8 mg

B.E au 27 ème jour en février 1966 : muqueuse au stade sécrétoire.

T.P.C excellents I.U.T bon passage, douleur scapulaire rapide.

Stimulation-freinage en mai 1966 au 21ème jour d'un cycle de 26 jours :

Pg 4,5 mg, Pgt 1,7 mg, O₃ 25 ✓, O₁ + O₂ 10 ✓, A + E 1,2 mg, I7 OH 0,6 mg

En Juin 1967 : essai des gonadotrophines chorioniques, sans résultat.

Le 25/II/67 au 5ème jour du cycle : Oestradiol-Retard.

Règles le 15 Décembre et le 7 Janvier . Une H.S.G est faite le 15/I/68:

Passage abondant mais avec un aspect marécageux autour du pavillon paraissant traduire la présence d'adhérences. Une perfusion de sérum est faite en même temps que la radio.

Décalage thermique le 20 Janvier et début de grossesse.

Cette grossesse survient donc 2 cycles après l'injection d'O.R cependant elle semble plutôt être la conséquence de l'H.S.G qui a du modifier la perméabilité tubaire.

OBSERVATION N° 62

Mme H.J..... 30 ans. Stérilité secondaire

G.E.U gauche rompue ; salpingectomie en 1964.

Cycles de 30 à 35 jours avec décalage thermique.

Hystérosalpingographie en décembre 1966 : antéflexion très marquée et latéroflexion gauche. Col long. Trompe restante et perméable avec deux petites lacunes (bulles ?)

I.U.T en Janvier 1967 : bon passage ; douleur scapulaire

Dosages en décembre 1966 , 22ème jour/29 : Pg 7,5 mg, Fol 25 μ , I7 CS 8mg

Stimulation-freinage en avril 1967 : Pg 6,5 mg, Pgt 1 mg, O3 20 μ ,

I7 OH 0,5 mg, O₁ + O₂ IO₄ + E 1,7 mg

Test fundique : bon mais cathétérisme utérin possible seulement sous antispasmodique.

En raison de l'insuffisance folliculinique : 10 mg de Valérianate d'Oestradiol le 1er Juin au 5ème jour du cycle. Au 17ème jour de ce cycle : petite glaire filante : bon T.P.C mais cathétérisme impossible, on laisse sous antispasmodique jusqu'à la montée de la température.

Décalage le 7 ou 10 Juillet et règles le 24 Juillet. Blocage par anovlar en août et septembre. Ces deux traitements sont sans résultat.

Coelioscopie en décembre 1967 : nodule de la corne gauche. Trompe droite normale sauf une coudure au tiers externe de l'isthme ne semblant pas gêner la progression du bleu. Pavillon et ovaires normaux.

OBSERVATION N° 63

Mme A.M..... 31 ans. Stérilité primaire depuis 1962.

Puberté à 13 ans, cycles réguliers de 28 jours/6

Primo-infection tuberculose à 4 ans 1/2

Examen clinique : Utérus antéfléchi, incliné à gauche, col normal, glaire cervicale trouble, coagulée.

T.P.C Malgré le traitement de la glaire, restent négatifs, le spermogramme révèle une asthénospermie très sévère.

Insufflation utéro-tubaire en janvier 1964 : courbe normale, passage bilatéral, douleur scapulaire minime.

Dosages du 1/4/1964 au 20ème jour/26 : Pg 4,5 mg, Foll 30 γ , 17 CS 13 mg
H.S.G le 10/11/1964 : utérus infantile mais deux trompes perméables parfaitement normales ; bon brassage sur le contrôle.

Première gestation en février 1965 sans traitement particulier.

Stimulation-freinage en juin 1967 : Créat 1,11 g, Pg 7 mg, Pgt 0,9 mg
 O_3 20 γ , $O_1 + O_2$ 15 γ , A + E 1,5 mg, 17 OH 0,8 mg.

Devant l'insuffisance folliculinique et la mauvaise qualité de la glaire :
injection de 10 mg de Valérianate d'Oestradiol en août 1967,
au 5ème jour du cycle.

Pas de grossesse dans les trois mois suivants, mais la stérilité
peut être liée à l'asthénospermie du mari.

OBSERVATION N° 64

Mme M.C 35 ans. Stérilité secondaire.

Opérée à 23 ans pour kyste de l'ovaire droit et kyste tubaire.

Première grossesse et accouchement normal le 6 juin 1964 , précédée d'une stérilité involontaire depuis mai 1956 .

Février 1957 : I.U.T et B.E normales.

Mai 1958 : hystérosalpingographie : trompes perméables.

Grossesse consécutive mais avortement spontané à 2 mois.

En juillet 1959 : découverte au cours d'un examen radiologique systématique d'une cavité au sommet gauche.

En raison de petites anomalies des règles constatées le mois précédent et pouvant faire suspecter un état concomittant, on fait une culture et une inoculation, au cobaye, du sang des règles, Les examens se sont révélés négatifs.

Reprise de la vie normale après traitement en fin 1961.

Depuis, douleurs intermittentes du côté droit, parfois au moment des rapports.

Le 27/II/62 : crise douloureuse violente avec nausées après 4 jours de douleurs atténuées dans la fosse iliaque droite. A l'examen, utérus en rétroversion (connue) et déporté à droite. Kyste de l'ovaire droit très douloureux gros comme un oeuf. Torsion du kyste ?

Hystérosalpingographie du 18/II/1962 : grande cavité utérine avec imprégnation peu homogène. Deux trompes injectées, pavillon haut situés. Passage bilatéral après injection de sérum.

Sur le contrôle : kyste de l'ovaire droit bien visible.

22/II/1962 : TPC 3 ou 4 spermatozoïdes mobiles par champ dans la glaire moyenne. 0 spermatozoïde au test fundique.

En Janvier 1963 : biopsie d'endomètre normale, sans lésion tuberculeuse.
bonne imprégnation lutéale.

Coelioscopie le 21 Janvier 1963 : aspect normal mais spasme et pas de passage du bleu. Essai d'un traitement antispasmodique préovulatoire, sans résultat.

Stimulation-freinage en Mars 1966 : Créat : 1,40 g, Pg 6,5 mg, Pgt 1,6 mg
O₃ 20 µ, O₁ + O₂ 20 µ, A + E 2,5 mg, I7 OH 0,5 mg
Donc insuffisance folliculinique et légère hyperandrogénie ovarienne.
Essai de l'Oestradiol-retard en avril 1967 au 5ème jour du cycle.
Pas de gestation consécutive bien que les T.P.C et I.U.T vérifiés
après l'injection de valérianate d'oestradiol aient été satisfaisants

OBSERVATION N° 65

Mme C.M..... 26 ans. Spanioménorrhée à partir de 21 ans avec courbe de température le plus souvent monophasique et cycles fréquemment anovulatoires. Ovulation lorsqu'on administre des gonadotrophines chorioniques.

Ovaire droit kystique par intermittence.

Stérilité primaire à partir de 1966 , puis secondaire après un avortement spontané de 6 semaines en juin 1967 (gestation survenue après cure de gonadotrophines chorioniques)

Antécédents : virage de cuti à 3 ans. Erythème noueux à 8 ans.

Premières règles à 14 ans, cycles de 29 jours, puis plus longs (35 à 45) à partir de 21 ans. Mais la malade a eu de grosses perturbations émotionnelles (mère atteinte de S.E.P et morte en 1964) anorexie jusqu'à ce décès, ensuite a grossi de 10 kg.

Mariée en septembre 65.

B.E en janvier 66 au 28ème jour d'un cycle de 41, anovulaire : stimulation oestrogénique, stade folliculinique.

Dosages le 27/10/66 au 15ème jour : foll 35 ✓, I7 CS :

13,5 mg, DHA : 1 mg, F.S.H : négatif à 40 U.S

Stimulation-freinage le 6/2/67 : hyperthermie de 12 jours débutant avec le traitement Pg : 5,5 mg, Pgt : 2 mg

O₃ : 30 ✓, O₁ + O₂ : 20 ✓, A + E : 2,7 mg, I7 OH, 0,6 mg

Règles le 13/2 et injection de 10 mg de Valérianate d'Oestradiol
20/2 règles anovulatoires le 12 avril soit 2 mois après.

Gestation fin mai 67 à la suite d'un traitement par les gonadrophines chorioniques mais avortement le 17 juin.

OBSERVATION N° 66

Mme T.N 23 ans Stérilité secondaire depuis 3 ans et douleurs pelviennes droites.

Mariée à 18 ans. Première gestation et accouchement en septembre 1961. Avortement provoqué en 1962 à 2 mois 1/2, suites simples. Deuxième avortement en mai 63, suivi de salpingite droite.

Le 16/9/65, annexectomie gauche pour kyste de l'ovaire gros comme une orange, séro-hématique et trompe gauche enflammée. Pavillon fermé. A droite, kystectomie. Trompe : droite congestive, utérus inflammatoire.

En mai 1967 nouveau kyste de l'ovaire droit. Blocage par norluten puis lyndiol.

H.S.G cavité utérine normale, pas d'injection de la trompe restante.

En JUin 1967 : I.U.T passage à droite, douleurs scapulaires bilatérales.

Le 17 Juillet 67 : oestradiol retard au 5ème jour du cycle suivi de règles le 23 août.

Les tests post-coïtaux sont très mauvais mais l'examen est fait seulement au 15ème jour du 2ème cycle, suivant l'oestradiol retard.

OBSERVATION N° 67

Mme C.V 35 ans. Stérilité primaire puis secondaire après une gestation obtenue à la suite d'un traitement par les gonadotrophines chorioniques, mais qui se termina par un avortement spontané.

Mariée à 29 ans, pas de précautions à partir de 30 ans.

Dosages hormonaux en juin 1964, après stimulation-freinage : Pg : 5, 5 mg, Pgt 1,7 mg O₃ IO γ , O₁ + O₂ 15 γ I7 CS 8 mg

En juin 1965 : pg 8 mg, Pgt 1,4 mg O₃ I5 , O₁ + O₂ 15 γ , A + E ++ 1,3 mg, I7 OH traces.

En Janvier 1967 : au 16ème jour : Pg 5 mg, Foll IO γ

B.E : endomètre subissant une stimulation oestrogénique encore importante au 15ème jour : au 25ème jour action lutéale correcte, persistance de la stimulation oestrogénique.

Tests post-coïtaux médiocres.

I.U.T courbe de passage bilatérale sauf une sans passage du tout et une avec passage à droite seulement.

H.S.G passage à droite, nul à gauche.

Le 12 Juillet 68 coelioscopie : utérus porteur de 2 myomes pédiculés du fond et myomes intramuraux. Trompes à dilatations successives. Pavillons normaux. Passage du bleu à droite, pas à gauche. Ovaire blanc, ridé, sur le droit, un corps jaune. Biopsie d'ovaire gauche : aucune trace de follicule.

Le 24/8/68 au 5ème jour du cycle : IO mg de Valérianate d'Oestradiol pour insuffisance folliculinique.

Règles le 27/9/ A eu ensuite un traitement par l'humegon et début de gestation mi-novembre.

